

L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DES CONDYLES FÉMORAUX

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS)

Travail de la clinique de Chirurgie orthopédique
(Professeur A. TRILLAT)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 OCTOBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Jean-Jacques BRÉMANT

Né le 5 Juin 1933 à JALLIEU (Isère)



L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE
DES CONDYLES FÉMORAUX

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE

H. HERMANN

Membre de l'Institut.

Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREYON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
CREYSEL J.	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
X...	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Chirurgie générale
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique	MM. JOUVET	Pathologie expérimentale
THIVOLET	Hygiène	PEYRIN	Physique biologique
GARIN	Parasitologie	TOMMASI	Anatomie pathologique
PINET	Electro-radiologie	BUFFARD	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De SOLLIERS	Chimie analytique	de MOURGUES F.	Stomatologie
TOLOT	Médecine du Travail	NAUSSAC	Maladies infectieuses
DESPIERRES	Médecine générale	REBOUILLAT	Chirurgie générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROMAGNY	Pédiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie	MM. MALLEIN	Chimie analytique
BRETTE	Thérapeutique	RIFFAT	Hygiène
BOUCHET	Anatomie	FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FAVRE-GILLY	Hématologie	FLANDROIS	Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
GRAS	Chimie biologique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique	MM. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture	ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie	CHASSARD	Electro-radiologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale	FAYSSE	Orthopédie
JAUBERT de BRAJOU	Chirurgie générale	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
MARION P.	Chirurgie générale	GARDE	Médecine générale
MICHAUD	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
PLAUCHU	Médecine générale	KALB	Pneumo-phthisiologie
PONT	Médecine générale	LARBRE	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale	NORMAND	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie	PERRIN A.	Médecine générale
COLIN	Médecine légale	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB	Dermatologie	DUMAS	Stomatologie
de MOURGUES G.	Chirurgie générale	FRIES	Médecine générale
DEVIC	Médecine générale	GARMIER	Obstétrique
DUMONT M.	Obstétrique	LAMBERT	Médecine générale
DURAND	Urologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
FRANCILLON	Chirurgie générale	NOEL	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
		SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. TRILLAT, Président ; M. LATARJET, G. DE MOURGUES, G. MARET, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DES CONDYLES FÉMORAUX

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS)

Travail de la clinique de Chirurgie orthopédique
(Professeur A. TRILLAT)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 OCTOBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Jean-Jacques BRÉMANT

Né le 5 Juin 1933 à JALLIEU (Isère)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963



A MA GRAND-MÈRE

Dont l'affection m'est si chère.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A FRANÇOISE ET A PASCALE

A MON FRÈRE

A MA BELLE FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Albert TRILLAT

Il ne s'est pas contenté de nous inspirer cette thèse, il est pour nous le plus parfait des patrons.

Entre ses mains, le geste opératoire est un jeu prestigieux dont le prix apparaît le jour où l'on en éprouve les difficultés.

Sous l'emprise de son esprit, le plus ardu des problèmes simplifie ses données, articule, dans une implacable logique, les propositions de son raisonnement, jusqu'à déboucher, en plein lumière, sur la solution, qui paraît alors l'évidence.

A son contact, rayonne la sympathie, et plus que la sympathie cette chaleur humaine qui apporte le réconfort, suscite la vocation.

Intéressé, conquis, puis enthousiasmé par ses idées, nous avons passé, à ses côtés deux semestres trop courts, dans un service où notre plus cher espoir serait de revenir.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de notre plus fidèle attachement.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Michel LATARJET

Etudiant, nous avons été ébloui, dès le premier jour de nos études médicales, par la clarté et l'élégance de ses cours.

Il nous reçut externe, interne, aide d'anatomie; nous sommes particulièrement fier et heureux de le compter une fois de plus parmi nos juges.

Nous avons découvert dans son laboratoire la joie d'enseigner sous l'égide d'un maître qui nous a séduit par son érudition, sa culture étendue, son contact direct et sportif, sa bienveillance jamais en défaut.

Nous le prions de bien vouloir accepter le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé Georges de MOURGUES

Six mois passés dans le Service du Professeur Creyssel nous ont permis d'apprécier ses brillantes qualités d'homme et de chirurgien son sens de l'humour et sa courtoisie souriante, son dynamisme et son enthousiasme.

Son sens clinique, la rigueur de ses indications, la sûreté de son geste opératoire nous ont laissé admiratif.

Dans ce domaine de la traumatologie, qui lui est si familier, nous avons trouvé en lui un guide très sûr, et nous espérons bénéficier longtemps encore de ses conseils précieux.

Qu'il trouve ici nos remerciements et l'expression de notre respectueuse affection.

Monsieur le Professeur Agrégé Gilbert MARET

Durant trois années lors de ses conférences de chirurgicat, et pendant un semestre passé au pavillon O, nous avons bénéficié de son enseignement, captivé par le charme de son intelligence, l'originalité de ses conceptions, l'étendue de ses connaissances.

Il nous a donné le goût du terme exact, de la critique pertinente, de l'argument décisif.

Il nous a appris surtout, à rechercher, dans le moindre détail, la perfection qui ne s'obtient que passionnément. Nous n'oublierons jamais ce que nous lui devons.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Professeur R. DESJACQUES

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER

Monsieur le Professeur J. CIBERT

Monsieur le Professeur A. TRILLAT

Monsieur le Professeur P. MONNET

Monsieur le Professeur M. LEVRAT

INTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé C. CLAVEL (in memoriam)

Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN

Monsieur le Professeur M. GUILLEMINET

Monsieur le Professeur Agrégé R. FAYSE

Monsieur le Professeur E. POLLOSSON

Monsieur le Professeur J. CREYSSEL

Monsieur le Professeur Agrégé G. de MOURGUES

Monsieur le Professeur Agrégé J. SCHNEPP

Monsieur le Professeur A. TRILLAT

Monsieur le Professeur Agrégé A. MOUNIER-KUHN

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER

Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET

Monsieur le Professeur J. PERRIN

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

Laboratoire d'anatomie

Monsieur le Professeur M. LATARJET

Monsieur le Professeur Agrégé P.E. DUROUX

Monsieur le Professeur Agrégé A. BOUCHET

Monsieur le Docteur Y. ROCHET

Laboratoire de médecine opératoire

Monsieur le Professeur Ph. ROCHET

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

Monsieur le Professeur Agrégé FRANCILLON

A nos conférenciers d'externat et d'internat

Messieurs les Docteurs

GRANDMOTTET, POULAT, MULLER et DRAPIER

A nos élèves de conférences d'externat et d'internat

A nos amis de préparation des concours

J.J. COMTET et Pierre CROS

PREMIÈRE PARTIE

CARACTÉRISTIQUES ET THÉRAPEUTIQUE
DE L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE
DES CONDYLES FÉMORAUX

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

1) HISTOIRE DES CORPS ÉTRANGERS INTRA ARTICULAIRES, PRÉHISTOIRE DE L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE

Découverte des corps étrangers intra articulaires :

AMBROISE PARÉ, réalisant en 1558, la première arthrotomie du genou, découvrit des « pierres articulaires » constituées tantôt de cartilage, tantôt de cartilage et d'os.

Classification de ces corps étrangers :

Ces « pierres articulaires » furent appelées « arthrophytes », « souris articulaires » par les auteurs allemands, puis « **corps étrangers intra articulaires** ».

On entend, sous ce terme, des corps présents dans une cavité articulaire auxquels on affecte une double provenance :

— venus de l'extérieur, ils représentent les « foreign bodies » des auteurs de langue anglaise.

— nés sur place, « loose bodies » ils se détachent des composants articulaires.

Seuls ces derniers, intéressent notre sujet.

Ils se présentent sous deux états :

— corps libres ou presque libres (amarrés à un pédicule ténu, qui leur laisse toute mobilité).

— corps attachés aux parois de la cavité articulaire.

La deuxième catégorie comprend un ensemble complexe.

En effet sont attachés à des composants articulaires : les bandellettes et les languettes méniscales, les grains riziformes d'une arthrite, les fongosités synoviales, les fragments ostéocartilagineux en voie de libération quelle que soit leur origine.

Aussi, l'on comprend que la définition des corps étrangers intra articulaires endogènes se soit peu à peu simplifiée, le terme n'englobant bientôt que les corps de nature ostéocartilagineuse, puis, dans un sens actuel très restreint, que les corps ostéocartilagineux libres (L. POUYANNE, Encyclopédie médico chirurgicale).

Point de départ des corps étrangers endogènes :

Ce point de départ fut très tôt discuté :

Il paraissait représenté, pour Alexandre MONROE, en 1738, par les surfaces articulaires ostéocartilagineuses.

Il semblait synovial à LAENNEC, auquel on attribue la première description des troubles qu'ils provoquent.

Ainsi se révélait une dualité d'origine, corroborée par les observations ultérieures, acceptée telle quelle de nos jours.

Les corps étrangers d'origine synoviale ont été l'objet de travaux nombreux, avec CRUVEILHER, BROCA, BRODIE, VERNEUIL. Puis RIEDEL, LEXER, LERICHE, MOULONGUET, BRENNMANN, ont dessiné les traits d'une affection nommée chondrome de la synoviale ou ostéochondromatose articulaire selon le terme de REICHEL vulgarisé par HENDERSON et JONES.

Les corps étrangers d'origine ostéocartilagineuse, peut être moins fréquents, restèrent longtemps mal connus.

Ils devaient poser un problème d'étiologie beaucoup plus difficile.

Etiologie des corps étrangers endogènes à point de départ ostéocartilagineux :

Selon MONROE, ces corps étrangers sont libérés brutalement par un traumatisme.

BROCA, en 1854, parle de nécrose spontanée du cartilage articulaire.

KLÄGERUND implique l'arthrite déformante dans la genèse de ces souris articulaires.

SIR JAMES PAGET, en 1870, les attribue à une nécrose sous-chondrale lente, « quiet necrosis », prélude à nos modernes ostéonécroses. Il en décrit le tableau clinique, mais ses idées n'eurent pas, à l'époque, l'audience qu'elles méritaient.

Alors KOENIG vint, qui, en 1887, apporte de la clinique chirurgicale de Gottingen trois observations de souris articulaires.

A ce propos, il considère les étiologies possibles de ces corps étrangers : traumatisme, infection sous la forme d'une tuberculose ou d'une ostéomyélite, arthrite chronique déformante, arthropathie neurogène. Aucune ne semble convenir à ces cas.

Par voie de conséquence, il isole une affection articulaire spontanée, susceptible de détacher des souris articulaires, qu'il nomme ostéochondrite disséquante. L'affection fut aussitôt rapprochée du processus de nécrose osseuse lente décrit par PAGET.

II) ESSAI DE DÉFINITION ET LIMITES DE L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE

L'impropriété du terme :

Sans vouloir ergoter sur les mots, nous noterons, après bien des auteurs, que l'affection est mal nommée.

En l'absence d'infection, elle ne mérite pas son suffixe.

Elle évoque des lésions à la fois osseuses et cartilagineuses, alors que ces deux atteintes ne sont pas à placer sur le même plan.

Son qualificatif laisse place à toutes les incertitudes.

Le terme d'ostéochondrose disséquante que certains lui préfèrent, ne répond qu'à la première de ces objections.

L'incertitude étiologique :

Mal baptisée, l'ostéochondrite disséquante eut une enfance malheureuse.

Sept ans après sa naissance, REAL affirme qu'elle n'existe pas.

C'est le signal d'une longue polémique, opposant les auteurs, qui avec BARTH (1896), WOLLBRECHT (1898), refusent toute réalité à la maladie de KOENIG, rapportant les cas publiés à de

banales fractures articulaires, et ceux qui affirment son existence tels que SCHMIDT, RIEDEL, MARTENS (1899).

La maladie s'impose finalement sous le nom que lui a donné KCENIG ; mais les partisans des hypothèses traumatiques, non découragés, reposent le problème à propos de son étiologie, substituant simplement à la notion de fracture, mal adaptée aux faits, celle de contusion osseuse.

Ils négligent ainsi la définition de KCENIG, et allument, entre les tenants des hypothèses traumatiques et non traumatiques, une controverse qui atteint son point culminant en 1925, au vingtième congrès de la société allemande d'orthopédie, où s'opposent AXHAUSEN et KAPPIS.

Quelques quarante ans plus tard, la discussion reste ouverte, malgré nombre de tentatives expérimentales qui n'ont pas modifié les conclusions des travaux classiques d'HILBERAND (1885), de POULET et VAILLARD (1890), de CORNIL et COUDRAY (1905), malgré les études de LERICHE et POLICART (1924), MOUCHET, MOULONGUET (1928) en France, malgré la volumineuse littérature consacrée à l'étiologie de l'affection dans les pays anglo-saxons et scandinaves ; nous retiendrons le travail important de SMILLIE paru en 1960 à propos de 300 cas.

Il est des auteurs qui éludent ce problème étiologique en parlant d'ostéochondrite disséquante spontanée ou maladie de KCENIG, et d'ostéochondrite disséquante traumatique.

Sur le plan théorique, cette attitude conduit à la pire des difficultés : fournir la preuve de l'une et de l'autre étiologie, puisqu'elle admet les deux.

Sur le plan pratique, il est souvent difficile de trancher, car l'on sait bien que la notion de traumatisme invoquée par le malade ne peut suffire et demande toujours à être interprétée.

Le problème, ne comporte pas d'incidence thérapeutique, mais son importance, sur le plan médico légal ne saurait échapper.

L'unité de la maladie, à la recherche d'un critère d'identification :

En l'absence de critère étiologique, on peut se demander où réside l'unité de l'affection.

Certains auteurs pensent que l'on a groupé sous le nom d'ostéochondrite disséquante des entités pathologiques différentes.

Le problème se retrouve à chaque chapitre de cette étude.

Nous avons vu que l'on oppose l'ostéochondrite disséquante traumatique et l'ostéochondrite disséquante spontanée.

Suivant l'âge, il paraît exister trois aspects différents de l'affection :

— la forme de l'adulte jeune, qui répond à la description classique.

— la maladie de l'adolescent, parfois familiale, elle prend volontiers une allure polyarticulaire, elle évoque une maladie de croissance osseuse.

— la forme de l'enfant qui prête à discussion, son existence est niée formellement par SMILLIE.

Du point de vue anatomique :

Une des caractéristiques principales de l'ostéochondrite disséquante, est son siège d'élection au genou, au niveau du genou sur les condyles fémoraux, plus particulièrement sur le condyle interne en une zone très précise.

Mais cette localisation n'est pas constante, par ailleurs est-ce la même maladie qui affecte le coude, la hanche, l'épaule, la tibio-tarsienne, la tête du deuxième métatarsien?

De nombreux auteurs en doutent.

D'autres voient une unité entre ces différentes formes topographiques, dans le fait que la lésion siège toujours sur une surface épiphysaire convexe (Mac FARLAND).

L'aspect macroscopique des lésions, fournit un critère d'identification de la maladie dans un certain nombre de cas.

Mais lorsque l'affection débutante respecte la surface articulaire, l'arthrotomie ne montre rien, ou laisse toute confusion entre lésion d'ostéochondrite disséquante et chondrite simple.

Notre Maître A. TRILLAT attache une importance capitale à la différenciation de ces deux états pathologiques.

L'étude microscopique des lésions, fournit un des critères les plus valables lorsqu'elle apporte la preuve de la nécrose d'un fragment osseux sous-chondral.

Le fait a été discuté : on a signalé la possibilité de fragments vivants, mais les observations qui en témoignent sont exceptionnelles, ce sont toujours les mêmes que l'on cite : — observations d'AXHAUSEN, de DRAGONETTI, de MOULONGUET.

L'exception ne fait pas loi, et les traités modernes d'orthopédie s'accordent à classer la maladie de KÖENIG dans le chapitre des ostéonécroses.

Sur le plan pathogénique :

Cette ostéonécrose, est caractérisée par le fait qu'elle ne se réhabite pas : elle est disséquante.

Mais là encore la controverse existe :

— car on a signalé des cas de réhabitation du fragment, chez des malades jeunes.

— car la nature du processus disséquant est discutée.

— car on admet sans preuve péremptoire que la nécrose précède la dissection.

Du point de vue clinique :

Aucun signe n'est pathognomonique de l'ostéochondrite disséquante. Son diagnostic est un diagnostic d'élimination.

Aussi, la maladie de KÖENIG est-elle devenue synonyme **d'une image radiologique**, précisée par le progrès des techniques, toмоgraphiques en particulier, image dessinant un fragment épiphysaire en amande, séparé du reste de l'os par un espace clair curviligne.

Mais SMILLIE s'insurge contre le fait d'assimiler une maladie à un aspect radiologique, d'interpréter en quelque sorte des ombres chinoises en terme d'anatomo-pathologie.

Il pense que l'on a souvent confondu sur la foi d'un cliché, ostéochondrite disséquante et simples anomalies d'ossification.

En conclusion :

Il se révèle difficile de donner des limites nettes à une affection dont le nom est incorrect, la définition imprécise, les causes inconnues, le mécanisme mal déterminé, la nature encore discutée.

Les critères étiologiques, anatomiques, cliniques, radiologiques, sujets à erreur lorsqu'on les examine séparément valent par leur groupement.

On n'est pas étonné, cependant, de constater, suivant les auteurs, des divergences dans la façon d'envisager le pronostic de l'affection, dans la manière d'en conduire le traitement : certains font le minimum, attendant le stade ultime de corps étranger libre pour intervenir, d'autres adoptent, avec SMILLIE, le principe d'une chirurgie militante.

L'attitude de notre maître A. TRILLAT, de 1953 à 1963, n'a pas été univoque. Il nous a semblé intéressant de suivre, à propos de 50 observations, l'évolution de sa pensée.

Devant une affection, aux contours imprécis, nous avons volontairement limité notre sujet à l'atteinte des condyles fémoraux, localisation la plus fréquente et la plus typique de la maladie de KCENIG, dans la race blanche tout du moins.

CHAPITRE II

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

1) AGE ET SEXE

Les adultes jeunes, de 19 à 40 ans, constituent dans toutes les statistiques le contingent le plus important de malades : 39 de nos 50 observations rentrent dans cette catégorie. Seuls 5 malades ont plus de 40 ans : 42 ans (observation n° 9), 42 ans (observation n° 21), 53 ans (observation n° 24), 43 ans (observation n° 31), 59 ans (observation n° 35).

Un deuxième groupe de cas est représenté par les adolescents, de 13 à 19 ans environ. Il correspond à une forme particulière de la maladie, que SMILLIE appelle « juvénile ostéochondritis dissicans », et, que nous nommerons « ostéochondrite disséquante de l'adolescent ». Cinq de nos observations font partie de ce groupe : observations n°s 6, 23, 29, 36, 41.

De très rares observations d'ostéochondrite disséquante ont été publiées chez l'enfant, si l'on excepte la statistique de GREEN et BANKS, faisant cas en 1953 de 27 malades entre 4 et 15 ans, représentant 36 articulations dont 32 genoux.

Avant cette publication 9 cas dont 7 genoux avaient été rapportés dans toute la littérature.

Nous ne relevons dans notre série qu'un enfant (observation n° 50).

II) PROFESSION ET ACTIVITÉ DU MALADE

Classiquement l'affection est plus fréquente :

- chez le sportif,
- chez le militaire,
- chez le cultivateur.

Notre série comporte un pourcentage très important de sportifs : footballeurs professionnels ou non, rugbymen, professeurs d'éducation physique, comprenant plus de la moitié des cas.

III) ANTÉCÉDENTS TRAUMATIQUES

17 malades seulement ne présentent aucun antécédent.

8 observations comportent la notion d'une arthrotomie, antérieure à la découverte de l'affection : ablation de corps étranger dans un cas, méniscectomie qui fut deux fois itérative, dans les 6 autres cas.

25 malades rapportent un épisode traumatique violent, que l'on peut schématiser de la façon suivante :

- coup direct : 11 cas.
- entorse : 5 cas.
- accident à type de torsion du genou : 6 cas.
- passage de la position de flexion à l'extension (traumatisme type du mineur d'A. TRILLAT) : 3 cas.

L'intervalle qui sépare le traumatisme de la découverte de l'affection est fort variable, de quelques jours à plusieurs années.

Quant à la notion de microtraumatisme exogène, elle est impossible à apprécier de façon précise, elle est probable chez ces malades actifs et sportifs.

IV) LES AUTRES FACTEURS

Facteur régional :

Il fut signalé par BOELHER, en 1930, qui proposait de réaliser une carte de répartition géographique, comme cela avait été fait pour l'ostéomalacie.

Facteur familial :

Il est signalé par BERNSTEIN, en 1925, HARBIN et ZOLLINGER en 1930, WAGONER et COHN en 1931, MULLER et HERTZAR en 1933, MULLER en 1939, NOVOTNY en 1952, GARDINER et PICK en 1955, TOBIN en 1957, SMILLIE en 1960.

Dans ces cas, la fratrie, enfants et adolescents, est atteinte avec prédilection. Notre série, qui comporte surtout des adultes, ne nous a pas permis de publier de telles observations familiales. (C'est, peut-être, la même raison qui rend compte de l'absence dans cette série, de localisations polyarticulaires, en dehors des cas bilatéraux).

Facteur endocrinien :

Il a été invoqué, sous la forme d'une insuffisance thyroïdienne ou hypophysaire, chez l'adolescent et particulièrement en cas de manifestations polyarticulaires.

Le cas rapporté par WHITE en 1957 est significatif, avec localisation de l'ostéochondrite disséquante au genou et à la hanche, association de l'affection à une épiphysite vertébrale, mise en évidence d'une insuffisance thyroïdienne indiscutable.

De telles observations sont exceptionnelles, qui apportent la preuve d'un déficit endocrinien à traduction clinique et biologique.

Le plus souvent un tel déficit n'est qu'allégué, sans preuve irréfutable, devant un malade de petite taille.

Ainsi l'association avec un nanisme a été rapportée par ROBERT et HUGUES en 1950, HAY en 1950, WHITE en 1957.

Facteur vasculaire :

La notion d'un « terrain vasculaire » n'a jamais pu être mise en évidence, chez ces malades jeunes, ne présentant pas de signe d'insuffisance circulatoire.

L'intervention sous garrot ne nous a jamais donné d'ennui particulier, le fait va à l'encontre d'une fragilité vasculaire locale.

CHAPITRE III

CARACTÈRES ANATOMIQUES

I) SIÈGE DES LÉSIONS

Nos 50 malades représentent l'atteinte de 53 genoux.

Sur 50 observations :

- 33 comportent l'atteinte unilatérale du genou droit.
- 14 celle du genou gauche.
- 3 représentent des cas bilatéraux (observations 4, 13,

50).

Si l'on considère la répartition des lésions suivant le condyle atteint, nous avons noté 40 fois l'atteinte du condyle interne, 13 fois celle du condyle externe. Nous n'avons jamais observé l'atteinte des deux condyles d'un même genou.

En schématisant, nous pouvons conclure que 3 fois sur 4 l'affection atteint le genou droit, et qu'au niveau du genou 3 fois sur 4 elle intéresse le condyle interne.

Au niveau du condyle interne nous avons retrouvé les deux localisations classiques que note SMILLIE :

— **lieu d'élection**, sur la face axiale du condyle, en regard de l'échancrure intercondylienne. La lésion empiète très légèrement sur la face inférieure, mais respecte pratiquement la surface d'appui.

Cette localisation a été retrouvée 20 fois

— **siège infracentral** : sur la face inférieure, en pleine zone portante, à l'aplomb du centre condylien.

Nous l'avons noté 12 fois.

Nous avons observé à 8 reprises des lésions très étendues à la fois axiales et infracentrales, réalisant en quelque sorte une combinaison des deux localisations précédentes.

Dans ces cas le séquestre est souvent scindé en deux ou trois parties.

Nous avons classé cette localisation sous la rubrique « **lieu d'élection dépassé** ».

Au niveau du condyle externe, 12 fois sur 13, la lésion a été retrouvée en pleine face inférieure.

Une seule fois le siège s'est révélé atypique, sur la joue externe de la trochlée fémorale (observation n° 23).

Nous n'avons jamais observé de lésion condylienne postérieure, semblable à celles que rapporte MARGUET dans sa thèse.

II) CARACTÈRE DES LÉSIONS QUE L'ON APPELLE PRÉCOCES

Le premier stade apparent de la maladie est celui du fragment enclos dans sa niche épiphysaire, c'est le stade d'ostéochondrite disséquante en place.

Comment ces lésions se présentent-elles à l'intervention?

Les lésions cartilagineuses :

Ce sont les seules visibles à l'arthrotomie.

Trois possibilités se rencontrent :

1) **elles peuvent être absentes**, comme dans l'observation n° 50. La surface articulaire était absolument intacte. Dans de tels cas, ce n'est pas sans inquiétude que l'opérateur vérifie à nouveau les clichés pré-opératoires. Dans notre observation l'attaque des lésions a nécessité un repérage radiographique per-opératoire.

2) **elles peuvent être extrêmement discrètes :**

— légère modification de teinte avec une coloration jaune, vieil ivoire (observations 7 et 48).

— surélévation de la zone malade, avec un aspect boursoufflé, cloqué, parfois ridé « comme la peau sous un pansement humide » (observations 36 et 49).

— fissure discrète du revêtement articulaire (observation 37), l'aspect de la lésion ne permet pas de trancher entre chondrite banale et ostéochondrite disséquante.

Si l'on exerce sur la zone suspecte une pression à l'aide d'un tampon monté, on s'aperçoit qu'elle est dépressible, alors que le reste de la surface articulaire offre une résistance uniforme.

3) elles peuvent être caractéristiques :

Un sillon net se dessine sur la surface articulaire, il est profond, et l'on se rend compte qu'il atteint le spongieux sous-chondral.

Selon SMILLIE, c'est à la face axiale du condyle que ce sillon est le plus marqué, car c'est là qu'il apparaît tout d'abord, et qu'il faut aller le découvrir lorsque les lésions ne sont pas nettes.

L'espace intraosseux :

Que les lésions de surfaces soient discrètes ou patentes, nous pouvons inciser le pourtour de la zone malade avec un couteau de Smillie.

La pointe de l'instrument tombe alors dans un espace en verre de montre, convexe vers le haut, creusé aux dépens du tissu osseux spongieux sous-chondral.

C'est l'espace de « dissection » de l'ostéochondrite, il peut être vide ou comblé de tissu fibreux, fibrocartilagineux, cartilagineux même.

Les lésions osseuses :

Un instrument glissé dans l'espace en verre de montre, libère très facilement par un mouvement de levier qui ne rencontre aucune résistance, un fragment osseux coiffé de cartilage.

Le condyle présente alors une perte de substance en forme de niche, le fond de cette niche est constitué d'un os dense très dur, qui ne saigne pas.

Le fragment détaché est de forme variable, habituellement il peut être comparé à une amande, une pièce de monnaie ancienne.

L'examen histologique :

Les réponses que nous avons reçues sont concordantes, et nous pouvons les schématiser de la manière suivante :

1) revêtement cartilagineux normal, sans signe d'altération ni de dégénérescence.

2) plage d'os spongieux nécrosé : les cavités ostéocystiques sont vides, les travées osseuses se teintent fortement à l'hématoxyline-éosine.

3) Parfois le compte rendu note la présence de tissu fibreux ou fibro-chondroïde sur la face épiphysaire du fragment : ce n'est pas constant.

Toutes ces constatations sont classiques, elles amènent un certain nombre de remarques :

1) le revêtement cartilagineux est vivant.

Cette constatation n'est pas incompatible avec une conception ischémique de l'affection, puisque l'on sait depuis RAYNEY que le tissu cartilagineux, avasculaire, se nourrit par imbibition dans le liquide synovial.

Le fait a été confirmé récemment par les expériences d'injection intra articulaire de colorants, réalisées aux Etats-Unis, par BROWER en particulier ; elles prouvent une fois de plus, que les échanges entre revêtement articulaire et spongieux sous chondral sont très faibles, chacun des deux tissus ayant sa vie propre.

Le revêtement cartilagineux, vivant du point de vue histologique, est macroscopiquement intact dans nombre d'observations. Son atteinte apparaît comme un liseret d'effraction, d'origine mécanique, constitué progressivement, puisque nous avons retrouvé, au hasard des interventions, toute une gamme de lésions allant de la fissure discrète au sillon circulaire.

C'est l'intégrité, plus ou moins respectée, du revêtement cartilagineux, qui maintient le fragment dans sa niche. Ceci est une constatation courante, il suffit de sectionner les connexions cartilagineuses restantes pour que le fragment vienne sans effort.

2) l'espace intra osseux est toujours net.

Il est presque toujours complet, comme s'il se constituait de façon brutale.

Nous avons relevé dans la littérature quelques observations d'espace incomplet, avec persistance de ponts osseux entre le fragment et l'épiphyse. Ces constatations nous semblent excep-

tionnelles, et doivent être rapprochées des observations de fragment osseux vivant.

Nous noterons brièvement, car nous quittons le domaine des constatations pures, que l'espace intra-osseux a évoqué dans l'esprit des auteurs :

1) un espace de pseudarthrose.

2) un cal cartilagineux, tel qu'il se voit dans certaines fractures expérimentales (thèse de MARGUET), (expériences de SHL-GEO NAGURA).

3) un foyer de fracture pathologique, le trait passant au sein des travées nécrosées qui se retrouvent au niveau de la niche et du fragment.

L'espace vide initialement, serait le siège d'une prolifération fibreuse une fois ouvert dans l'articulation et baigné par le liquide synovial.

4) Un foyer d'ostéolyse.

Mais, l'examen microscopique ne montre ni bourgeon vasculaire, ni envahissement ostéoclastique, témoin habituel d'une résorption osseuse. Il faudrait admettre alors que nos constatations sont tardives, trop tardives pour nous renseigner sur un phénomène éteint.

3) **le fragment osseux est mort**, et les constatations histologiques, qui mettent en parallèle la vitalité du cartilage et l'atteinte du tissu osseux, imposent l'idée d'une ostéonécrose d'origine ischémique.

Le fragment est « disséqué », détaché de ses connexions osseuses par l'espace en verre de montre constamment retrouvé. C'est un séquestre.

On admet que l'ostéonécrose précède la « dissection » du fragment, ce qui pose la question d'un stade préalable à celui d'ostéochondrite disséquante en place : le stade « d'ostéonécrose non disséquée ».

Il est remarquable qu'aucune observation d'ostéonécrose à ce stade, siégeant au lieu d'élection de la maladie de Koenig, n'ait jamais été publiée.

On peut penser que pareille observation est placée sous le signe de la difficulté : anatomiquement la lésion est cachée sous le revêtement cartilagineux, radiologiquement on sait ce qu'il faut

penser des signes de nécrose osseuse, souvent très tardifs par rapport à la constitution des lésions anatomiques.

4) **En conclusion**, nous pouvons donner un schéma résumant l'ordre chronologique des lésions, tel que nous le concevons.

La première phase est celle d'ostéonécrose pure, non disséquée, elle est inapparente.

La rupture des connexions osseuses du fragment nécrosé annonce le stade d'ostéochondrite disséquante en place, cette rupture semble être brutale.

L'intégrité du revêtement cartilagineux, retient le fragment dans sa niche, mais lui laisse une mobilité partielle : petits mouvements en grelot, au cours d'une rotation du genou en particulier.

Ces mouvements partiels, arrivent à la longue à dépasser l'élasticité des amarres cartilagineuses qui se cisailent peu à peu, jusqu'à la liberté du fragment.

III) LE STADE ÉVOLUÉ DE CORPS ÉTRANGER LIBRE

Ce fut le premier aspect connu de l'affection, c'est le dernier acte d'un drame articulaire dont l'épilogue est parfois l'arthrose.

Il est considéré comme l'aboutissant spontané des lésions précédentes. Est-ce un aboutissant inéluctable?

On l'admet, chez l'adulte du moins, car chez l'adolescent et l'enfant surtout, la notion de guérison spontanée est discutée.

Douze de nos malades présentaient des lésions d'ostéochondrite disséquante en place qui ne furent pas touchées au cours de l'intervention : trois n'ont pu être suivis, deux seulement ont dû être réopérés pour un corps étranger, libre dans un cas, en voie de libération dans l'autre, 7 sont restés au même stade de la maladie, après 8 et 9 ans d'évolution pour les observations les plus anciennes.

La notion qui se dégage est donc celle de la lenteur évolutive de l'affection avec possibilité d'une stabilisation, des années durant, au stade d'ostéochondrite disséquante en place.

Le corps étranger libre :

Il comprend tout fragment qui a quitté sa loge épiphysaire :

- il peut être complètement libre.
- il peut être pédiculé, attaché à l'extrémité supérieure du ligament croisé postérieur, ou retenu par une étroite charnière cartilagineuse, autour de laquelle il se mobilise.
- il peut contracter une adhérence secondaire avec la synoviale.

Il est classiquement unique, et, l'on avait fait de cette notion un dogme, opposant le corps étranger de l'ostéochondrite disséquante à ceux de l'ostéochondromatose. En réalité il peut se morceler en deux, trois, parfois quatre fragments (obs. n^{os} 13 et 32). Ses caractères histologiques, étudiés par LERICHE et POLICART, sont comparables à ceux que nous avons mis en évidence sur le fragment en place ; l'on note quelques différences lorsqu'il est libre depuis longtemps :

- augmentation de hauteur de la couche cartilagineuse ;
- densité accrue de l'amande osseuse ;
- revêtement fibreux ou fibrochondroïde constant, sur une de ses faces.

Evolution de la niche épiphysaire :

Elle se comble très lentement par prolifération de tissu fibreux au niveau de son fond. CORNIL et COUDRAY, puis POLICART voient là un phénomène remarquable, véritable culture de conjonctif dans le liquide articulaire, au contact d'un os mort.

La niche met des années à s'effacer.

Devenir du corps étranger :

Il peut disparaître spontanément, et il n'est pas rare de rencontrer une niche déshabitée sans trouver de corps étranger (obs. n^{os} 2, 10, 14, 15, 17, 35, 45, 34). Généralement il augmente de volume par prolifération des couches cartilagineuse et fibreuse.

Lorsqu'il est de petite taille, il est très mobile, c'est au hasard d'une migration qu'il peut blesser la synoviale et à la faveur d'une petite hémorragie contracter une adhérence avec la séreuse. La possibilité dans ce cas de revascularisation et de résorption expliquerait sa disparition éventuelle.

Lorsqu'il est volumineux, il est moins mobile. Il peut venir se loger dans l'échancrure intercondylienne et y rester, déterminant peu de trouble. Dans le cul-de-sac sous quadricipital ou dans une coque condylienne il se moule sur l'os voisin, s'articule parfois avec lui au niveau d'une facette.

L'évolution vers l'arthrose :

Nous l'avons noté dans 7 observations (n^{os} 3, 10, 17, 19, 28, 31, 34).

Deux d'entre elles sont ininterprétables (obs. n^{os} 3 et 34) car elles concernent des malades qui présentaient, outre leurs lésions d'ostéochondrite disséquante, une laxité ligamentaire externe importante dans un cas, et un genu valgum dans l'autre.

Parmi les cinq autres, trois représentent des arthroses apparues après l'intervention, deux seulement peuvent être imputées, à coup sûr, à l'évolution spontanée de l'ostéochondrite disséquante.

IV) LES LÉSIONS ASSOCIÉES

19 fois l'intervention a montré, outre la lésion d'ostéochondrite disséquante, **une lésion méniscale associée :**

— neuf fois, il s'agissait d'une lésion typique, décrite dans la classification d'A. TRILLAT (type I, II, II M et II P).

— une fois il s'agissait d'une corne postérieure, laissée en place lors d'une précédente méniscectomie.

— dix fois, nous avons rencontré des atteintes atypiques : désinsertion méniscale et surtout dilascération complète rendant la lésion inclassifiable. Le pourcentage des lésions ne répondant pas à la classification d'A. TRILLAT, est absolument inhabituel, nous verrons les conclusions que l'on peut en tirer sur le plan pathogénique.

Nous n'avons pas compris, dans ces lésions méniscales associées, celles qui ont été l'objet d'une intervention antérieure à la découverte de l'ostéochondrite disséquante, et qui sont au nombre de 9.

Les autres lésions associées sont les suivantes :

— trois subluxations de rotule, représentant toutes trois des

formes mineures, n'ayant pas nécessité de cure chirurgicale (obs. n^{os} 6, 12, 50). L'une de ces observations comportait la triple association ostéochondrite disséquante — fissure méniscale — subluxation de la rotule (obs. n^o 12).

— deux ruptures du ligament croisé antérieur, lésions anciennes à en juger l'aspect anatomique, associées toutes deux à une lésion méniscale, réalisant donc une triple association (obs. n^{os} 14 et 17).

— quatre maladies de Hoffa (obs. n^{os} 5, 40, 41, 48).

Ces observations sont toutes quatre antérieures à 1955. Selon notre Maître Albert TRILLAT, les observations de maladie de Hoffa deviennent de plus en plus rares, à mesure qu'augmente l'expérience du chirurgien.

— une maladie d'Osgood Shlatter (obs. n^o 29).

CHAPITRE IV

CAUSES ET MÉCANISME

Leur étude demeure confuse, pour les raisons suivantes :

- 1) La question n'est pas tranchée de façon définitive.
- 2) Le problème des causes interfère avec celui du mécanisme, chaque étiologie invoquée amenant à discuter une pathogénie particulière.

3) Il existe une somme d'hypothèses, conceptions de différents auteurs qui se sont fait de larges emprunts, et dont certains sont revenus sur leurs idées premières. Nous empruntons à SHIGEO NAGURA une liste de noms qui couvrent de leur autorité les principales hypothèses ; l'auteur cite de manière non limitative : KOENIG, REAL, HILDEBRAND, BARTH, VOLLBRECHT, MARTENS, SCHMITT, SCHMIEDEN, RIEDEL, KUTTNER, KIRSCHNER, LUDLOFF, NEUMANN, SUTER, COLVIN, LEHMANN, KONJETZNY, HARTWICH, NIGST, BRODHURST, BUDINGER, BORNER, LEXTER, AXHAUSEN, KAPPIS, BURCKARDT, A. SCHMIDT, NUSSBAUM, ROSNER, FISCHER, HELLSTROEM, HAUPTLI, LEB, ROMAN, PAYR, WILMS, GULEKE, SCHUM, HOFMEISTER, POLLIDORI, KROH, LOTZIN, BUCHMANN, LANG, RIEGER, W. MULLER, NIELSEN, SCHAEFER, KIENBOCK et SELKA, SCHNEIDER...

Force est donc de schématiser et d'abandonner un ordre d'exposé historique pour ne mettre en parallèle que les conceptions pathogéniques essentielles.

- 4) Il est artificiel d'opposer les hypothèses traumatiques et vas-

culaires, le traumatisme pouvant agir par l'intermédiaire de lésions vasculaires.

On est amené cependant à conserver la distinction entre théories traumatiques et non traumatiques, en sachant que, pour certains, elles ne s'excluent pas.

5) Enfin, nous discuterons à part, le cas de l'adulte, celui de l'enfant et de l'adolescent.

1) L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DE L'ADULTE

L'origine non traumatique :

Ses partisans se réclament des conclusions de KOENIG, affirmant une origine spontanée. Ils invoquent une oblitération artérielle non traumatique.

L'artère oblitérée serait « l'arteria genu media », branche de l'articulaire moyenne, assurant une vascularisation de type terminal, dont le territoire correspondrait au siège d'élection de la maladie.

Le fait est controversé.

L'infarctus osseux, triangulaire à l'origine, s'arrondirait du fait d'une réhabitation partielle.

L'oblitération affirmée, reste à lui trouver une cause non traumatique.

On a invoqué :

— une embolie :

Embolie d'un caillot difficile à admettre en l'absence d'affection causale cardiaque ou aortique.

Embolie bactérienne à virulence atténuée, soutenue par AXHAUSEN.

Embolie graisseuse pour KESSEL.

Embolie mycosique pour HEINE.

— une thrombose :

Elle suppose une maladie artérielle dont la réalité reste à mettre en évidence.

— un spâsme :

Trouble vaso moteur de HAMANT et BODART, auquel il faut trouver une origine non traumatique, le problème est repoussé.

Nous constatons que ces conceptions rendent compte avec beaucoup de difficultés de l'apparition d'une ostéonécrose, encore faut-il expliquer l'isolement du fragment ischémié par un processus non traumatique.

On a dit que l'os mort se séparait du vif, c'est une image.

On sait que la réhabitation d'une ostéonécrose comporte deux phénomènes marchant côte à côte : résorption puis réossification.

On peut imaginer un processus d'ostéolyse, premier temps d'une réhabitation osseuse qui s'épuiserait avant que d'arriver à son terme.

Le traumatique unique et violent :

Il existe dans la moitié de nos observations ; mais, rien ne prouve qu'il ne s'agisse pas d'un traumatisme révélateur, en particulier lorsqu'il est récent.

Nous éliminerons les hypothèses qui réduisent l'ostéochondrite disséquante :

— à une fracture marginale libérant d'emblée un corps étranger dans l'articulation.

— un arrachement osseux lors d'une entorse par traction du ligament croisé postérieur sur son insertion condylienne.

— une fissure évoluant lentement vers la pseudarthrose par défaut d'immobilisation (en passant peut-être par l'intermédiaire d'un cal cartilagineux).

Les deux premières conceptions méconnaissent l'allure évolutive de la maladie de KÖENIG, la troisième invoque un mécanisme qui n'a jamais pu être reproduit expérimentalement malgré de nombreuses tentatives.

Reste l'hypothèse d'une contusion osseuse par choc direct, à l'origine d'une ostéonécrose par thromboses artériolaires multiples sous chondrales, aggravées peut-être par des troubles vaso-moteur post-traumatiques.

Ce schéma est plausible, mais l'on conçoit mal comment un traumatisme violent pourrait provoquer des lésions siégeant élec-

tivement au niveau de l'échancrure inter condylienne, alors qu'on les rencontre, de façon absolument exceptionnelle sur les faces condyliennes périphériques, les plus exposées, jusqu'à fleur de peau.

La théorie mixte d'AXHAUSEN :

On l'a qualifiée de mixte, elle devrait entrer, en réalité, dans le cadre des hypothèses non traumatiques.

En effet, pour AXHAUSEN l'origine de la maladie est univoque, il s'agit d'une embolie.

C'est dans l'interprétation du processus disséquant que les conceptions de l'auteur s'éloignent des hypothèses précédentes.

Selon AXHAUSEN, l'isolement du fragment nécrosé est une fracture pathologique au sein de l'os mort.

Cette conception évite bien des écueils :

— Elle explique pourquoi s'arrête la réhabilitation du fragment nécrosé.

— Elle rend compte des caractères anatomiques de l'espace intra osseux ; de constitution brutale, il est d'emblée complet.

— Elle s'accommode des cas qui ne présentent aucun antécédent traumatique ; en effet, pour provoquer une fracture pathologique, point n'est besoin d'un traumatisme violent, un choc discret, sorti de la mémoire du malade, les mouvements du genou, dans la limite de la normale, peuvent en rendre compte.

L'hypothèse du micro traumatisme répété :

Elle est exposée de façon magistrale dans l'ouvrage de SMILLIE, « Ostéochondritis dissecans » (1960).

Elle attribue au microtraumatisme à la fois l'origine de la nécrose et la libération du fragment.

KAPPIS la soutenait déjà, FAIRBANK la défendit en 1933.

La localisation des lésions a fait naître l'idée d'un micro traumatisme **endogène**.

Dans ce cas, la nature de l'agent vulnérant, intra articulaire, a été discutée :

1) La responsabilité d'une **lésion méniscale**, anse de seau sur-

tout, est invoquée depuis longtemps. TAVERNIER avait insisté sur le fait dès 1923.

2) Celle des **ligaments croisés** fut signalée par LUDLOFF le premier.

3) La **rotule** a été mise en cause, dans le cas d'ostéochondrite disséquante associée à une subluxation récidivante.

4) Enfin le rôle de l'**épine tibiale**, et plus particulièrement de son tubercule interne, fut noté par HENDERSON tout d'abord, puis par FREIBERG de Cincinnati, MOREAU de Bruxelles. A. MOUCHET et M. BRUAS rapportaient devant la société de chirurgie de Lyon, en 1925, un cas d'ostéochondrite disséquante coexistant avec un développement exceptionnel de l'épine tibiale.

Chacun de ces agents traumatiques mérite discussion :

1) Il arrive au cours d'une ménisectomie de rencontrer un sillon net comme tracé par une lame de bistouri aux dépens de la face axiale ou inférieure du condyle interne. Cette lésion est attribuée, par SMILLIE, à l'action traumatisante d'une anse de seau. Nous ne nions pas le fait, mais nous pensons qu'il s'agit d'une effraction purement cartilagineuse, chondrite traumatique et non point ostéochondrite disséquante.

A. TRILLAT pense, à l'opposé de SMILLIE que certaines lésions méniscales associées, sont la conséquence d'une niche à bords rugueux provoquant par dilascération des déchirures complexes. Ainsi s'expliqueraient les atteintes méniscales inclassifiables que nous avons signalées.

2) Il est possible de rencontrer au cours de cette même ménisectomie, une zone dépolie, érodée à la jonction de la face axiale et de la face inférieure du condyle interne. Il existe en regard une lésion de même ordre sur le ligament croisé antérieur qui a perdu à ce niveau son revêtement synovial.

A voir ces lésions, il paraît bien qu'il y ait eu contact à frottement dur entre ces deux éléments.

SMILLIE l'affirme, et rattache le fait à la lésion méniscale, en invoquant les tentatives d'extension forcée parfois pratiquées sur un genou bloqué par une anse de seau, genou incapable d'associer, à l'extension qui lui est imposée, le degré de rotation externe nécessaire pour éloigner du condyle le ligament croisé antérieur (« Screw-home movement » des auteurs anglais).

L'explication est ingénieuse, mais là encore, ce contact, source d'érosion cartilagineuse, pour être réel, ne nous semble pas devoir

produire d'autres lésions que superficielles : chondrite et non ostéochondrite.

3) En cas de subluxation récidivante de la rotule, la migration patellaire peut être à l'origine de lésions du condyle externe : fracture tangentielle brutale, chondrite traumatique, ostéochondrite disséquante, comme l'a noté A. TRILLAT dans la thèse de Jacqueline LEDEUIL.

Mais ce mécanisme ne rend compte que de quelques cas d'ostéochondrite disséquante du condyle externe chez la femme.

4) La réalité d'un contact entre la face axiale du condyle interne, et le tubercule interne de l'épine tibiale, est discutée depuis longtemps.

Nous ne rentrerons pas dans le détail de ces discussions qui n'aboutissent pas à des conclusions précises.

Nous nous bornerons à citer les travaux de GIORGI (1956), précisant 6 types d'épine tibiale sans trouver d'anomalies qui puissent gêner la fonction du genou, et ceux de SMILLIE défenseur de ce qu'il appelle « the contact theorie ». Ce dernier auteur met en évidence, chez 48 % des malades atteints d'ostéochondrite disséquante, une hypertrophie radiologique de l'épine tibiale ; dans les cas restants il admet la possibilité d'un contact sans hypertrophie, sous l'influence de facteurs favorisant : instabilité articulaire, genu recurvatum, pincement de l'interligne quelqu'en soit l'origine.

Nous pouvons rapporter, parmi nos 50 observations, 6 cas d'hypertrophie radiologique de l'épine (obs. n^{os} 2, 5, 7, 9, 28, 30). La comparaison de plusieurs clichés d'un même genou, pris sous des incidences légèrement différentes, nous a rendu prudents dans l'interprétation d'une hypertrophie osseuse ou d'un éventuel contact spino-condylien.

L'hypothèse d'une hypertrophie de l'épine tibiale a cependant le mérite d'avoir mis l'accent sur la possibilité d'une **anomalie morphologique**. Cette anomalie morphologique, difficile à mettre en évidence au niveau du genou, est plus facilement retrouvée, en cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche, sous la forme d'une coxa-valga plus ou moins marquée (GUILLEMINET et C.R. MICHEL).

Signalons qu'au niveau du coude, l'affection atteint élective-

ment le condyle huméral et serait due à une hypertrophie de la tête radiale (LOHR 1930, ROBERT et HUGHES 1950).

II) L'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

L'existence de points d'ossifications surnuméraires :

L'existence de points d'ossifications surnuméraires, au niveau de l'extrémité inférieure du fémur, est une constatation radiographique banale chez l'enfant. Ces anomalies, qui ne présentent pas de caractère pathologique, apparaissent sous la forme de petits nodules ou spicules, implantés sur le noyau d'ossification principal ou siégeant à son voisinage.

Elles se voient principalement, à l'âge de quatre ans chez la fillette, à l'âge de neuf ans chez le garçon, elles disparaissent vite.

Elles sont interprétées généralement comme les avant-gardes de l'ossification, au cours d'une poussée de croissance, au niveau d'une épiphyse à développement rapide.

Elles furent décrites par RIBBING en 1937 à propos d'une observation familiale, elles firent l'objet des travaux de SONTAG et PYLE en 1941, de NOVOTNY en 1951. En 1958, CAFFEY, MADELL, ROYER, MORALES, examinent les radiographies de genoux de 147 enfants de trois à treize ans ; des anomalies d'ossification furent retrouvées chez 66 % des garçons et 44 % des filles.

Elles furent classées en trois types ; les images du type III, qui dessinent un petit noyau osseux inscrit dans une niche marginale, reproduisent exactement l'aspect radiographique d'une lésion d'ostéochondrite disséquante.

Leur localisation élective est celle de la maladie de KOENIG.

L'ostéochondrite disséquante de l'enfant :

Pour SMILLIE, l'ostéochondrite disséquante ne se voit pas chez l'enfant, les cas publiés correspondent à des anomalies d'ossification, spontanément résolutive, ce qui explique le bon pronostic de l'affection à cette période de la vie ; il s'agit d'une erreur d'interprétation radiologique.

Cette opinion s'oppose à celle de GREEN et BANKS qui publient en 1953 la statistique imposante de 27 observations.

Nous remarquerons cependant que ces auteurs n'ont opéré que 9 des 36 articulations atteintes, chez leurs malades les plus âgés, à la limite de l'enfance. Les autres ont guéri grâce à une élision de l'appui, et, l'on peut se demander s'ils n'auraient pas évolués aussi favorablement sans traitement.

Un seul cas, parmi nos 50 observations, ne nous permet pas d'avoir une opinion valable sur l'ostéochondrite disséquante de l'enfant (obs. n° 50).

Il s'agit d'une fillette de dix ans, présentant des lésions bilatérales, opérée à droite seulement et guérie des deux côtés.

L'ostéochondrite disséquante de l'adolescent :

Personne ne met en doute, la réalité des lésions d'ostéochondrite disséquante à cette période de la vie.

De nombreux auteurs admettent leur filiation à partir des anomalies d'ossification de l'enfance : nous citerons TROENN en 1914, LEHMANN en 1922, LACROIX en 1941, SMILLIE en 1960.

Le passage de l'anomalie simple à la lésion pathologique serait réalisé par le traumatisme provocateur de nécrose.

Une telle conception suppose :

1) L'existence d'un facteur constitutionnel :

Il est responsable de l'apparition des points d'ossification surnuméraires.

Il serait héréditaire, expliquant le caractère familial de l'ostéochondrite disséquante chez l'adolescent.

2) L'influence du facteur âge :

Chez l'enfant le point d'ossification surnuméraire est protégé dans la masse cartilagineuse de l'épiphyse.

Chez l'adolescent il est plus vulnérable :

- Du fait de son siège plus superficiel.
- Du fait de sa vascularisation précaire à l'extrémité d'une épiphyse presque entièrement ossifiée, en fin de croissance.
- Du fait peut-être d'influences hormonales, mais nous

avons vu la rareté des observations qui objectivent un déficit endocrinien net.

3) Le rôle du traumatisme :

Il provoque la nécrose du point d'ossification surnuméraire, la transformation d'une anomalie en une lésion.

Il représente, sous la forme du microtraumatisme, le dénominateur commun entre l'ostéochondrite disséquante de l'adolescent et celle de l'adulte.

4) Enfin cette conception conduit à admettre **la parenté de l'ostéochondrite disséquante des adolescents avec les épiphysites** apparaissant à cette période de la vie, caractérisées, elles aussi, par l'évolution ischémique d'un point d'ossification : maladie de SEVER au niveau du calcanéum, première maladie de KÖHLER du scaphoïde tarsien, maladie de FREIBERG ou deuxième maladie de KÖHLER au niveau de la tête du deuxième métatarsien, maladie d'OSGOOD-SCHLATTER du tubercule antérieur du tibia, maladie de SINDING-LARSEN-JOHANSSON du pôle supérieur ou inférieur de la rotule, épiphysite vertébrale de SCHEUERMANN, la liste pourrait s'allonger encore, car il n'y a guère d'épiphyse ou d'apophyse qui ne puisse être atteinte.

La maladie de KÖENIG s'en différencie par son évolution disséquante que reproduit seule la maladie de FREIBERG.

Dans le cadre de ces affections, qu'avait déjà groupées SORREL, l'association n'est pas rare comme le signalent HARBIN et ZOLLINGER ; MULLER et HETZAR.

Pour notre part, nous ne pouvons rapporter qu'une seule observation d'association avec une maladie d'OSGOOD-SCHLATTER (obs. n° 29).

CHAPITRE V

L'HISTOIRE CLINIQUE

Deux phases cliniques correspondent aux deux stades anatomiques classiques de la maladie.

1) LA PHASE D'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE EN PLACE

On l'appelle encore phase d'ostéochondrite.

Elle ne présente pas de signe clinique caractéristique.

Les signes d'appel :

Ils ressortent des cas, assez rares, où l'ostéochondrite disséquante existe seule, en dehors de toute association pathologique.

Le malade consulte le plus souvent pour une instabilité, une hydarthrose, des douleurs du genou ou une impression de dérangement interne.

L'instabilité :

Les malades la décrivent de deux façons :

— Ils se plaignent parfois d'une impression d'insécurité, qui arrête le mouvement ébauché, ou qui amène à l'exécuter avec prudence. Lorsque le mouvement est arrêté dans le passage de la position de flexion à l'extension, ils disent souvent que leur genou se bloque. Il ne s'agit pas d'un blocage vrai, par obstacle

mécanique, mais d'un défaut d'extension par insécurité, semblable à celui que décrit A. TRILLAT, à propos des sublaxations congénitales de rotule, dans la thèse de J. LEDEUIL.

— D'autres fois, ils décrivent des épisodes de déroboement brutal du membre inférieur avec chute.

L'hydarthrose :

Elle est récidivante.

Pour SMILLIE, elle témoigne d'un traumatisme synovial, au cours d'un épisode de déroboement.

Les douleurs :

Il s'agit souvent d'une gêne, plus rarement de douleurs véritables :

- soit diffuses au niveau de tout l'article,
- soit projetées à la partie interne de l'interligne.

L'impression de dérangement interne :

Le malade peut raconter qu'il ressent une boule dans le genou, ou quelque chose qui saute dans l'articulation, sensations confuses, qu'A. TRILLAT a groupées sous le terme d'impression de dérangement interne du genou.

Douleurs, instabilité, hydarthrose, impression de dérangement interne, constituent un groupement symptomatique, qui évoque, lorsqu'il survient par épisodes, par crises articulaires favorisées par le sport et les efforts, un trouble fonctionnel du genou d'origine mécanique (syndrome de dérangement interne décrit par William HEY en 1803). L'instabilité est l'élément que nous avons retrouvé le plus fréquemment, son mécanisme pose un problème.

Signification de l'instabilité :

Lorsque la lésion d'ostéochondrite disséquante est très étendue, siégeant en zone portante, on peut penser à une instabilité d'origine mécanique par défaut d'appui. Mais l'instabilité existe pour des lésions peu étendues, respectant la zone d'appui. On est alors amené à admettre une perturbation de la sensibilité proprioceptive articulaire :

— perturbation consciente, plus ou moins confuse, chez le malade qui éprouve une sensation d'insécurité au niveau de son genou (l'impression de dérangement interne, répondrait peut-être à un mécanisme identique).

— perturbation réflexe, supprimant brutalement le tonus musculaire dans tout le membre inférieur avec chute.

Reste à préciser le point de départ de ces réflexes ; plutôt qu'un contact anormal entre épine tibiale et condyle, nous aurions tendance à incriminer la mobilité partielle du fragment dans sa niche, sollicitée lors d'un appui et lors des mouvements de rotation.

Signes d'examen :

L'atrophie du quadriceps est presque constante, prédominant au niveau du vaste interne, plus ou moins importante ; elle signe l'organicité des troubles allégués, sans plus.

Pour AXHAUSEN, il existerait à la palpation du genou en flexion complète, un point douloureux caractéristique, un peu en dedans de la rotule, au-dessus de l'interligne, au niveau du condyle interne.

Pour SMILLIE, la douleur est plus souvent retrouvée en flexion modérée.

Signes radiologiques :

L'image typique du fragment en amande séparé du reste de l'épiphyse par un espace clair arciforme, affirme le diagnostic.

Nous avons retrouvé douze fois une telle image (obs. n^{os} 4 à gauche, 6, 7, 13 à droite, 25, 36, 37, 42, 46, 49, 50 des deux côtés).

Il n'existe pas de signe radiologique de nécrose, le fragment présente une texture de densité égale ou diminuée par rapport à celle de l'épiphyse, il est exceptionnel qu'elle soit augmentée.

Le signe révélateur est donc l'espace clair qui isole ce fragment ; LASHMANN en 1938 a montré qu'un tel espace, doit présenter 1 mm de largeur au moins pour être visible radiologiquement.

Il existe des images atypiques, celle que nous avons retrouvée le plus fréquemment est représentée par une plage d'ostéolyse condylienne (obs. n^{os} 19, 33).

Douze lésions d'ostéochondrite disséquante en place n'ont donné aucun signe radiologique.

L'arthrographie peut-elle déceler une lésion au début?

DJIAN, CALOP et PUCHOT l'affirment et décrivent un « signe du méplat ».

Nous n'avons pas l'expérience d'un tel examen, il nous paraît cependant difficile, d'isoler des signes d'arthrographie, alors que le revêtement cartilagineux est intact, alors que la lésion débutante, nous l'avons vu, est séparée de la cavité articulaire.

II) LA PHASE DE CORPS ÉTRANGER LIBRE

Elle peut inaugurer la scène, du fait de la latence possible du stade d'ostéochondrite.

Elle peut succéder à une longue période de troubles, durant parfois plusieurs années.

Elle représente la moitié des lésions que nous rapportons : 27 corps étrangers libres pour 26 ostéochondrites disséquant en place sur un total de 53 genoux atteints.

La symptomatologie :

Instabilité, douleurs, hydarthrose, impression de dérangement interne, se retrouvent au sein d'une symptomatologie enrichie d'un signe capital : le blocage.

Il est défini par la limitation de l'extension avec intégrité de la flexion.

Il peut être chronique, découvert à l'examen : le malade placé sur un plan dur, il est possible de mettre en évidence un défaut d'extension, par la main glissée sous son genou.

Il peut survenir brutalement, et, alors, revêtir deux formes :

— blocage fucace, c'est la syncope articulaire de MOU-LONGUET, qui évoque bien la possibilité d'un corps étranger.

— blocage persistant, il fait plutôt penser à une cause méniscale, mais il peut se voir en cas d'ostéochondrite disséquante.

L'examen clinique :

Il permet, dans les cas favorables, de palper la « souris articulaire ».

La radiographie :

Elle peut montrer à la fois le corps étranger, unique ou morcelé et la niche.

Mais l'un de ces deux éléments, parfois les deux peuvent manquer (corps étranger pauvre en tissu osseux, superposition).

Les clichés standards du genou peuvent être insuffisants, et il est parfois utile de compléter le dossier radiologique par un film courbe ou une incidence de 3/4.

III) LE DIAGNOSTIC

A la phase d'ostéochondrite disséquante en place :

Le diagnostic pré-opératoire repose sur les signes radiologiques.

14 de nos 26 observations d'ostéochondrite disséquante en place comportaient de tels signes, 12 fois avec une image typique, 2 fois avec une plage d'ostéolyse plus évocatrice par son siège sur le condyle interne, que par son aspect.

Lorsque les clichés sont négatifs, le diagnostic porté devant un syndrome de dérangement interne du genou, une fois éliminée la possibilité d'une subluxation récidivante de rotule est celui de lésion méniscale.

C'est lui que nous retrouvons dans les 12 observations restantes, l'allure du syndrome clinique, procédant par crises articulaires, avec instabilité prédominante, sans blocage vrai, avait fait noter : lésion méniscale type I ou IP d'A. TRILLAT.

Dans la plupart des cas il ne s'agissait que d'un diagnostic incomplet, la lésion méniscale existant, associée à celle d'ostéochondrite disséquante, dominant la symptomatologie.

Dans quelques observations il s'agissait d'un diagnostic erroné, redressé à l'intervention, devant un ménisque sain, une telle possibilité aurait pu être soupçonnée lorsque les antécédents traumatiques étaient absents ou constitués par un coup direct.

Les signes d'examen sont par contre de moindre valeur pour trancher le problème.

Arthrographies et tomographies peuvent rendre service.

A la phase de corps étranger :

27 observations ont permis de réaliser 13 fois avant l'intervention le diagnostic d'ostéochondrite disséquante.

Les signes radiologiques ont été, là encore, déterminant, montrant :

- dans 4 cas niche condylienne et corps étranger.
- dans 6 cas l'image d'un ou plusieurs corps étrangers. Deux fois le diagnostic d'ostéochondromatose de la synoviale a été discuté, l'arthrotomie a tranché le dilemme en montrant la niche condylienne. Nous avons retranché du cadre de nos observations les problèmes restés en suspens malgré l'intervention.

- dans 3 cas l'image d'une niche fémorale. Cette image confrontée avec la scène clinique a fait soupçonner l'existence d'un corps étranger retrouvé à l'intervention.

14 observations ne comportaient aucun signe radiologique en faveur de la maladie de KÖENIG et le diagnostic n'a pas été fait :

- deux fois les clichés montraient des signes d'arthrose, c'est au cours d'une intervention de nettoyage que l'on a découvert les lésions d'ostéochondrite disséquante.

- douze fois les clichés étaient négatifs, le problème posé était celui du diagnostic étiologique d'un blocage. Il a été traité, par notre maître TRILLAT dans la thèse d'A. GROBERT, nous n'y reviendrons pas. L'indication d'arthrotomie a reposé dans la majorité des cas sur le diagnostic de lésion méniscale type II.

IV) LE PRONOSTIC

Nous avons essayé d'en donner un schéma.

Chez l'enfant (jusqu'à 13 ans) :

Quelques soient les discussions portant sur la réalité de l'affection, les lésions que nous considérons comme celles d'ostéochondrite disséquante, et qui ne sont peut-être que de simples anomalies d'ossification, disparaissent spontanément dans l'extrême majorité des cas.

Chez l'adolescent (de 13 à 19 ans) :

Une telle éventualité favorable est exceptionnelle de l'avis de tous les auteurs ; par ailleurs la guérison spontanée, si elle existe, ne saurait être que très lente.

Chez l'adulte :

L'évolution se fait en règle vers la libération d'un corps étranger, unique ou morcelé dans l'articulation.

Mais nous avons vu que l'évolution anatomique, à défaut de guérison véritable, permet parfois une stabilisation de l'affection, pendant des années, au stade d'ostéochondrite disséquante en place.

Deux de nos observations seulement, permettent de rattacher, de façon certaine la constitution d'une gonarthrose à l'évolution spontanée de l'ostéochondrite disséquante.

Nous pensons néanmoins, que la menace d'arthrose est sérieuse dès que se libère le corps étranger ; à notre sens, c'est l'intervention, rapidement décidée, facilement acceptée à ce stade de la maladie, qui a écarté le risque dans la plupart des cas.

CHAPITRE VI

LE TRAITEMENT

C'est un chapitre bref dans les traités classiques.

En effet il s'est longtemps borné à l'exposé de cette règle d'or : « tu t'abstiendras en cas d'ostéochondrite disséquante en place, tu ôteras les corps étrangers libres ».

Le principe d'une thérapeutique plus active, ardemment défendu par SMILLIE, est aujourd'hui opposé à la solution de l'attente et du geste minimum.

Il se discute dans deux contextes différents suivant le stade de la maladie, ostéochondrite disséquante en place, ou corps étranger intraarticulaire libre.

Seuls les buts généraux du traitement demeurent invariables :

— le premier, immédiat, vise la suppression des signes fonctionnels.

— le second, plus lointain, envisage l'avenir de l'articulation : c'est la prévention de l'arthrose.

I) LES DIFFÉRENTES ATTITUDES THÉRAPEUTIQUES AU STADE D'OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE EN PLACE

L'abstention :

Ses partisans jugent que la poursuite des deux buts thérapeutiques est vaine à ce stade de la maladie.

Ils avancent deux arguments :

1) les risques d'arthrose sont nuls, tant qu'il n'existe pas de corps étranger libre ; plus importants sont ceux qu'entraîne l'attaque directe des lésions osseuses, plus ou moins délabrante.

2) Les signes fonctionnels sont discrets à ce stade, et sont supportables ; la maladie est stabilisée anatomiquement et fonctionnellement pendant des années. On peut attendre.

Faut-il attendre?

Ce n'est pas l'avis des malades dont nous présentons les observations, ils consultent pour être soulagés et ne comprennent pas le refus de traitement ; ils se plient mal à une surveillance régulière de leur lésion.

L'attitude du thérapeute est, elle aussi, difficile lorsqu'il connaît la fréquence des lésions méniscales associées, argument supplémentaire à un traitement actif.

Chez l'enfant, seulement, la disparition spontanée, souvent rapide des signes cliniques et radiologiques, justifie pleinement l'abstention, c'est dans ce cas seul que pareille attitude a été celle de notre maître TRILLAT : observation n° 50, genou gauche: résultat parfait. (Un autre malade, observation n° 6, adolescent jeune, à la limite de l'enfance, n'a pas été traité, son résultat est inconnu).

Le traitement médical :

Nous n'en avons pas l'expérience, nous empruntons ses éléments à la thèse de MARGUET :

— Calcium, acides aminés indispensables, vitamine D, opothérapie, thyroïdienne en particulier, rayons ultra-violets.

— Injections intra artérielles de novocaïne : dans l'artère de la racine du membre dont une articulation est atteinte. Le rythme des injections est de 3 par semaine pendant 15 jours.

— Administration d'héparine comparable à celle décrite dans les phlébites.

Le but de ce traitement n'est pas de rétunelliser une éventuelle oblitération artérielle, mais de favoriser la réhabitation du fragment.

Ses résultats n'ont pas été publiés.

Le traitement orthopédique :

Il est représenté par :

- le repos au lit,
- le port d'un appareil de décharge,
- l'immobilisation plâtrée.

Il supprime l'appui et éventuellement les mouvements articulaires.

Il obtient la cessation des douleurs, la disparition d'une hydarthrose.

Il met le condyle fémoral à l'abri des microtraumatismes.

Il ne peut être que temporaire.

Aussi, repose-t-il sur l'espoir d'une réhabilitation osseuse, et d'une réhabilitation assez rapide pour permettre, dans des délais raisonnables, l'arrêt d'une thérapeutique restreignant l'activité du malade de façon considérable.

Cet espoir est-il satisfait?

Il l'est chez l'enfant (observations de GREEN et BANKS), mais la possibilité dans ce cas de guérison spontanée fait douter de l'utilité du traitement orthopédique.

Il ne l'est jamais chez l'adulte et chez la plupart des adolescents.

La valeur de cette thérapeutique nous semble donc limitée.

Les méthodes thérapeutiques opératoires :

1) L'arthrotomie pour vérification méniscale :

Elle repose sur le principe suivant :

La phase d'ostéochondrite disséquante en place est caractérisée par la discrétion de ses signes ; lorsqu'il existe des crises articulaires bruyantes elles doivent être rapportées à une lésion méniscale associée, justiciable d'une méniscectomie sans toucher à la lésion d'ostéonécrose.

Pareille attitude fut adoptée dans 12 de nos observations.

Il est intéressant d'en considérer les résultats :

- 3 résultats inconnus (obs. n^{os} 1, 21, 40).
- 5 mauvais résultats (obs. n^{os} 3, 20, 38, 41, 46).
- 2 bons résultats (obs. n^{os} 7 et 48).
- 2 résultats parfaits (obs. n^{os} 8 et 44).

4 malades sont satisfaits, améliorés ou complètement soulagés par l'intervention. L'un de ces cas cependant est ininterprétable puisque l'intervention s'est bornée à une arthrotomie blanche devant un ménisque sain (obs. n° 7).

5 malades ont vu leurs troubles persister malgré la méniscectomie :

— 2 sont passés au stade de corps étranger et ont dû être opérés à nouveau.

— 3 stabilisés anatomiquement au stade d'ostéochondrite disséquante en place, sont très gênés ; le fait va à l'encontre d'une prétendue latence fonctionnelle à ce stade.

En conclusion, les lésions d'ostéochondrite disséquante en place possèdent des signes cliniques propres. (L'étude des cas purs nous a permis d'en dresser le tableau dans un chapitre précédent).

Traiter seulement une éventuelle lésion méniscale associée est une abstention déguisée, qui nous a donné un pourcentage important de mauvais résultats.

2) L'ablation simple du séquestre :

Son principe s'inspire de la nécessité de traiter directement les lésions et de le faire par un geste simple : exérèse au couteau de SMILLIE.

La seule difficulté est celle de la localisation du fragment lorsque le revêtement cartilagineux est intact. Un repérage radiographique per-opératoire, sur broche de KIRCHNER permet de résoudre le problème.

L'intervention supprime les troubles cliniques en enlevant le séquestre.

Mais elle laisse au niveau du condyle une cavité à fond scléreux, dont le comblement par un tissu fibreux rare demande des années. Cette niche est située ou empiète, dans la moitié des cas, nous l'avons vu, sur la zone portante du condyle interne. Elle réduit ainsi la surface d'appui, augmente les pressions qui y sont appliquées, créant, dans cette articulation, des conditions mécaniques défectueuses, point d'appel pour l'arthrose.

L'intervention fut appliquée à 5 de nos cas. Nous notons :

— 1 résultat inconnu (obs. n° 30).

— 1 résultat ininterprétable : le malade est actuellement paraplégique du fait d'une polyomyélite (obs. n° 19).

— 1 résultat moyen, parfait jusqu'en juin 63, dégradé depuis par des douleurs en station debout (obs. n° 42).

— 2 bons résultats, l'un n'a que quelques mois de recul, l'autre se maintient depuis 1956, avec disparition des signes cliniques, mais persistance à la radiographie d'une cavité, cernée d'un liseret sombre, empiétant sur la face inférieure du condyle interne (obs. n° 4 à gauche).

3) L'ablation du séquestre suivie de perforation du fond de la niche suivant la méthode d'A. TRILLAT :

Elle vise, après ablation du séquestre, la restitution d'une morphologie condylienne normale.

Elle recherche, pour ce faire, le comblement de la niche, par un tissu de bonne qualité mécanique.

Spontanément la niche s'efface de manière très lente, par prolifération d'un tissu fibreux lâche, véritable culture de conjonctif dans le milieu synovial.

Si l'on crée au niveau de la cavité condylienne des conditions de vascularisation suffisantes, on substitue au phénomène ischémique lent et peu fécond, une prolifération de tissu fibrocartilagineux.

On peut comparer ce processus de comblement à celui qui a été décrit dans les enfoncements du plateau tibial. HOHL et LUCK ont réalisé de tels enfoncements chez le singe, ils ont montré que la cavité créée se comblait en l'espace de quelques semaines par un tissu de granulation, bientôt remplacé par un tissu fibrocartilagineux (thèse de CHAIX). La mobilisation précoce évite l'adhérence de ce tissu néoformé à la surface articulaire en regard, et le transforme en une zone lisse dont la structure tend à se rapprocher de celle du cartilage hyalin.

Dans le cas d'ostéochondrite disséquante, A. TRILLAT a eu l'idée de réaliser l'apport vasculaire nécessaire, par des perforations du fond de la niche, comme celles que pratique PRIDIE dans les gonarthroses.

Ces perforations faites à la pointe carré, atteignent le tissu sain, perméabilise le couvercle de sclérose, ouvre la voie à des néovaisseaux, sans être délabrantes.

Une méniscectomie de principe termine l'intervention, dans le but de prévenir une déchirure méniscale, par les bords de la cavité, lors de la mobilisation.

Nous pouvons apporter 4 résultats de l'intervention :

- 3 sont parfaits (obs. n^{os} 33, 37, 50 à droite).
- 1 est bon (obs. n^o 36).

Sur le plan clinique nous avons été frappés par la satisfaction des malades, qui ont écrit des lettres enthousiastes.

Du point de vue radiologique, l'image de la cavité condylienne s'estompe sur les clichés standards, bien que la niche se comble de tissu transparent ; nous pensons expliquer le fait par la disparition du liseret de sclérose.

Nous ne possédons pas, pour ces malades, de document arthrographique.

4) La reposition-fixation du séquestre après perforations du fond de la niche :

La possibilité de réaliser par perforation une irrigation valable du fond de la niche, a fait émettre l'idée d'y reposer le séquestre afin d'en assurer la revascularisation. La méthode recherche l'idéal, disparition des lésions par réhabitation, réalisant une guérison anatomique intégrale.

Elle recherche aussi la difficulté car une telle réhabitation est toujours alléatoire, même lorsque sont réalisées les trois conditions nécessaires :

- contact parfait, sur la plus grande surface possible, entre le fragment nécrosé et l'os sain.
- immobilisation rigoureuse dans cette position favorable.
- bonne vascularisation au niveau de l'os vivant.

La fixation du fragment est assurée par une vis ou un petit clou.

La méthode a été employée par OSBORNE (1956), BADO (1956), NOVA MONTEIRO (1957), SMILLIE surtout en est le défenseur.

A. TRILLAT l'a utilisée à trois reprises (obs. n^{os} 13, 24, 25).

Techniquement il n'a pas rencontré de difficulté majeure, même dans le cas où 3 fragments ont été vissés côte à côte.

Les suites immédiates ont été simples les 3 fois, et, à l'ablation du matériel, 2 à 3 mois après l'intervention, la cicatrisation de surface a toujours paru très encourageante. Dans l'observation n° 24, une biopsie a prouvé l'existence d'un tissu de fusion entre le cartilage du séquestre et le reste de la surface articulaire.

Les suites lointaines ont été moins heureuses, nous relevons :

— 1 échec (observation n° 13). La reprise des signes cliniques, l'absence de fusion osseuse radiologique ont fait réintervenir.

La seconde opération a confirmé, malgré la cicatrisation de surface, l'absence de réhabitation osseuse.

Les séquestres ont été enlevés, et le fond de la niche perforé selon la technique exposée précédemment. Le résultat définitif ne peut être jugé, la réintervention datant de quelques mois.

Dans l'intervalle de ces deux opérations, pratiquées sur le genou droit, le malade a eu une localisation de la maladie de KOENIG sur le genou gauche. De ce côté, un résultat parfait a été obtenu d'emblée, par des perforations de la niche après ablation de corps étranger.

— 1 réhabitation certaine (observation n° 24).

Le résultat est bon, mais, il existe une dénivellation de la zone réhabitée, cette dénivellation tient au fait qu'un des séquestres, libéré depuis quelque temps avait perdu sa forme primitive et était inutilisable.

Un seul séquestre sur deux a été remplacé dans une niche quelque peu incongruente.

— 1 cas douteux (observation n° 25).

Un an après l'intervention, il n'existait toujours pas d'image de réhabitation, et, la reprise des signes cliniques nous a fait hésiter à réintervenir.

Nous ne l'avons pas fait ; actuellement l'absence de signes fonctionnels, une image radiographique encourageante où les contours du séquestre semblent s'estomper, justifient notre conduite.

En conclusion, la reposition-fixation du séquestre, après préparation du fond de la niche est une méthode séduisante, qui recherche l'idéal ; elle n'a pas donné à A. TRILLAT les résultats que lais-

se espérer SMILLIE. Sans l'avoir complètement abandonnée, il lui préfère la sécurité que donne l'ablation du séquestre avec perforations de la niche.

5) L'ablation du séquestre avec comblement de la niche par une greffe osseuse prise à distance :

Elle attribue les échecs des repositions-fixations, à la nature même du séquestre, nécrosé depuis longtemps.

Elle le remplace par une greffe prélevée à distance, de réhabilitation peut-être plus facile. Nous n'en avons pas l'expérience, mais nous avons été intéressé par la technique exposée à Vittel, en 1963, par L. WAGNER.

II) ATTITUDES THÉRAPEUTIQUES AU STADE DE CORPS ÉTRANGER LIBRE

L'ablation du corps étranger :

Elle n'est discutée par personne.

L'abstention est injustifiable, devant un élément qui par ses migrations est anatomiquement un facteur de traumatisme articulaire, synovial et cartilagineux, cliniquement une source d'ennuis sérieux.

La reposition est impossible, dès que le corps étranger, libre depuis un certain temps, a perdu sa forme initiale.

L'ablation représente un geste simple, (un peu plus compliqué en cas de localisation postérieure). Elle doit être rapidement décidée, le risque d'arthrose est réel.

15 de nos malades ont bénéficié d'une ablation simple de leurs corps étrangers :

- 6 résultats sont inconnus.
- 3 sont parfaits (obs. n^{os} 22, 27, 47).
- 3 sont bons (obs. n^{os} 4 à droite, 5, 18).
- 3 sont mauvais (obs. n^{os} 23, 28, 31).

L'analyse des mauvais résultats montre que :

— dans un cas le malade se plaint de blocage, et, il s'agit sans doute d'une récurrence de l'ostéochondrite disséquante avec libération d'un nouveau corps étranger.

— dans les deux autres cas, il existait à l'intervention une niche étendue, mordant sur la zone d'appui condylienne ; ces malades présentent actuellement des douleurs avec radiologiquement signes d'arthrose débutante, ce fait met l'accent sur l'intérêt d'un traitement de la niche.

Le traitement de la niche :

Il n'est pas question de proposer le traitement d'une niche ancienne, à demi effacée, à peine visible sur la face axiale du condyle.

Par contre, toute cavité portant atteinte à la surface d'appui condylienne mérite un geste particulier.

Ce geste a été pour A. TRILLAT une régularisation des bords de la niche (prévenant une atteinte méniscale secondaire), puis, dans une deuxième période, à mesure qu'étaient connus leurs résultats favorables, des perforations comme celles qui sont réalisées après ablation d'un séquestre en place.

La qualité de leurs résultats, encore peu nombreux, se lit sur l'exposé que nous en donnons en fin de chapitre.

III) SCHÉMA DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Chez l'enfant (jusqu'à 13 ans) :

Abstention thérapeutique et surveillance radiologique semblent pleinement justifiées.

Chez l'adulte et l'adolescent :

La lésion d'ostéochondrite disséquante réclame un traitement propre, qui ne saurait être que chirurgical.

Le séquestre en place doit être enlevé.

Sa reposition est de résultat incertain.

La cavité restante nécessite traitement, lorsqu'elle siège en zone portante.

A. TRILLAT utilise des perforations à la pointe carrée.

Il termine l'intervention par une méniscectomie qui est selon les cas de nécessité ou de principe.

Le corps étranger libre doit être enlevé.

La niche traitée, comme précédemment, lorsqu'elle le mérite.

Ce traitement par perforations complète l'ablation d'un corps étranger, ou constitue la thérapeutique d'une niche isolée.

La méniscectomie est systématique.

EXPOSÉ DES RÉSULTATS EN FONCTION DE L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

1) **Ostéochondrite disséquante en place : 26 lésions.**

1) **Abstention opératoire : 2 cas.**

1 résultat inconnu (obs. n° 6).

1 parfait (obs. n° 50 à gauche, chez un enfant).

2) **Arthrotomie pour vérification méniscale : 12 cas.**

1 arthrotomie blanche (obs. n° 7 : paradoxalement bon résultat).

11 méniscectomies (avec dans quelques cas ablation d'une frange de HOFFA) :

— 3 résultats inconnus (obs. n°s 1, 21, 40).

— 5 mauvais résultats (obs. n°s 3, 20, 38, 41, 46) : 2 réinterventions.

— 1 bon résultat (obs. n° 48).

— 2 résultats parfaits (obs. n°s 8, 44).

3) **Ablation simple du séquestre : 5 cas.**

— 1 résultat inconnu (obs. n° 30).

— 1 ininterprétable (obs. n° 19, du fait d'une polyomyélite).

— 1 résultat moyen (obs. n° 42).

— 2 bons résultats (obs. n°s 49, 4 à gauche).

4) Ablation du séquestre, perforations de la niche : 4 cas.

- 3 résultats parfaits (obs. n^{os} 33, 37, 50 à droite).
- 1 bon (obs. n^o 36).

5) Reposition-fixation du séquestre par vissage : 3 cas.

- 1 mauvais résultat (obs. n^o 13 à droite) : réintervention.
- 1 bon résultat (obs. n^o 24).
- 1 résultat incertain (obs. n^o 25).

II) Ostéochondrite disséquante au stade de corps étranger libre : 27 lésions.

A) Corps étrangers libres : 18 cas.

1) Ablation simple du corps étranger : 15 cas.

- 6 résultats inconnus.
- 3 parfaits (obs. n^{os} 22, 27, 47).
- 3 bons (obs. n^{os} 4 à droite, 5, 18).
- 3 mauvais (obs. n^{os} 23, 28, 31).

2) Ablation du corps étranger et traitement de la niche par perforations : 3 cas.

- 1 résultat inconnu (obs. n^o 32).
- 2 parfaits (obs. n^{os} 13 à gauche, 29).

B) Niche déshabitée sans corps étranger : 9 cas.

1) Ménisectomie sans toucher à la niche : 2 cas.

- 1 résultat inconnu (obs. n^o 16).
- 1 mauvais résultat (obs. n^o 17).

2) Régularisation des bords de la niche : 6 cas.

- 1 résultat inconnu (obs. n^o 45).
- 1 ininterprétable (obs. n^o 2 : nouvel accident avec probabilité de lésion ménis.).

— 2 mauvais (obs. n^{os} 35 et 10) avec une réintervention pour arthrose.

— 1 bon (obs. n^o 14).

— 1 parfait (obs. n^o 15).

3) Perforations de la niche : 1 cas.

— 1 bon résultat.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Nous avons rassemblé 50 observations d'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux. Les 37 premières concernent des malades traités dans le Service du Professeur A. TRILLAT à l'hôpital Edouard-Herriot de 1953 à 1963. Les 13 autres des malades traités par notre maître en clinique privée.

Nous avons adopté dans l'exposé des signes fonctionnels, les abréviations suivantes utilisées dans le Service du Prof. TRILLAT :

Di : douleur interne.

I. : instabilité.

H. : hydarthrose.

De : douleur externe.

I. D. I. : impression de dérangement interne.

B. : blocage.

Nous avons utilisé, dans la description des lésions méniscales, la classification d'A. TRILLAT, exposée dans la thèse de GROBERT. Les lésions ne correspondant pas aux types de cette classification ont été signalées, leur signification discutée au chapitre de la pathogénie.

L'estimation des résultats en résultats parfaits, bons, moyens, mauvais, a été effectuée selon la cotation suivante :

Résultat parfait :

- disparition de tout signe fonctionnel.
- intégrité radiologique de la surface portante condylienne.

Bon résultat :

- grosse amélioration clinique avec deux possibilités :
 - 1) persistance de signes cliniques très discrets n'entravant pas la pratique des sports de compétition.
 - 2) disparition des signes cliniques, mais image radiologique restante, au niveau de la surface d'appui du condyle.

Résultat moyen :

— légère amélioration clinique.

Mauvais résultat :

- pas d'amélioration ou aggravation clinique.
- apparition ou aggravation de signes radiologiques d'arthrose.

OBSERVATION N° 1

L... Paul, 22 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Entorse interne au cours d'une partie de foot-ball en 1949, traitée par immobilisation 3 semaines, considérée comme guérie.

Signes fonctionnels :

Débutent en 1949, un mois après la guérison de l'entorse, Di + I. + H.

Répétition des crises articulaires en 1950, 51, 52.

Le malade consulte en août 53 : Di + H. + B.

Examen radiographique :

Négatif.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite type II.

Traitement : Intervention le 29.8.53 :

- 1) Lésion méniscale interne droite type II M + I. : exérèse.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place du condyle interne au lieu d'élection : un sillon cartilagineux délimite une zone malade de la taille d'une pièce de 10 francs : abstention, le séquestre, tenant encore, solidement.

Résultat :

Inconnu.

OBSERVATION N° 2

D... Manuel, 29 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Opéré deux fois en dehors du Service du Prof. TRILLAT : ménisectomie interne gauche en 1947, ménisectomie interne droite en 1948.

Signes fonctionnels :

Reprise des troubles en 1952 : Di + I. + H. par crises articulaires.

Examen radiologique :

Négatif (hypertrophie de l'épine tibiale notée après coup).

Diagnostic pré-opératoire :

Ménisectomie interne droite incomplète.

Traitement : Intervention le 22.9.53 :

On trouve une niche déshabillée, infracentrale, du condyle interne, comprenant toute la surface d'appui (pièce de cinq francs).

Pas de corps étrangers.

Régularisation des bords de la niche.

Résultats :

Résultat immédiat parfait : reprise rapide du foot-ball.

Résultat lointain : grevé par un nouvel accident sportif ; les signes siégeant, cette fois en dehors, on pense à une lésion du ménisque externe droit.

Le malade n'est pas revu.

Remarque :

Détérioration du résultat par un nouvel accident ayant entraîné, probablement, une lésion méniscale externe.

OBSERVATION N° 3

T... Bernard, 30 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Ménisectomie externe gauche. hors du Service du Prof. TRILLAT, le 3.9.52.

Accident à type de torsion en Mai 53.

Signes fonctionnels :

Depuis mai 53 : De. + H. + I.

A l'examen, grosse laxité externe.

Examen radiographique :

Négatif.

Diagnostic pré-opératoire :

Ménisectomie externe gauche incomplète.

Laxité externe, séquelle de l'arthrotomie précédente, à corriger.

Traitement : Intervention le 14.6.55 :

- 1) Ménisectomie incomplète : complément de ménisectomie.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place sur la surface portante du condyle externe : abstention.
- 3) Etant données les lésions déjà existantes, on ne corrige pas la laxité externe, comme on se l'était proposé.

Résultat :

Résultat mauvais :

De 1955 à 1957 épisode d'instabilité.

En 1957 : accident de la route, grosse hémarthrose du genou gauche, sans fracture.

En 1959 : instabilité importante ; à la radiographie on ne trouve toujours pas d'image d'ostéochondrite disséquante, par contre signes d'arthrose débutante.

Remarque :

On ne sait s'il faut rapporter l'instabilité persistante, et les signes d'arthrose débutante, à la laxité externe que l'on n'a pas corrigée, ou à l'évolution de la lésion d'ostéochondrite disséquante que l'on n'a pas traitée.

Cette dernière ne semble guère avoir évolué anatomiquement de 1955 à 1959 puisque les derniers clichés, pratiqués à cette date, sont toujours négatifs.

Ce résultat doit cependant être classé comme mauvais.

OBSERVATION N° 4

S... Yvon, 19 ans.

Atteinte bilatérale.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Entorse interne du genou droit en avril 1954.

Signes fonctionnels :

Débutent en mai 1954, au niveau du genou droit : Di + perception d'un corps étranger dans le cul-de-sac sous quadricipital.

Signes radiologiques :

Image d'ostéolyse limitée du condyle interne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention à droite le 2.6.54 :

- 1) Lésion méniscale interne droite type I : méniscectomie.
- 2) Ablation d'un corps étranger dans le cul-de-sac sous-quadricipital.
- 3) Niche infra centrale du condyle interne, étendue comme une pièce de 5 francs : abstention.

Evolution :

Récidive à gauche deux ans plus tard : cliniquement Di + H. + I. Radiologiquement : image typique du séquestre en place, diagnostic sans difficulté.

Intervention à gauche le 27.11.56 :

- 1) Lésion méniscale interne type I : méniscectomie.
- 2) Enorme ostéochondrite disséquante en place : exérèse au couteau de Smillie, régularisation.

Résultats :

Réponse au questionnaire en juillet 63 : bon résultat.

Disparition des signes fonctionnels des deux côtés.

Reprise du foot-ball depuis deux ans, note une légère douleur en fin de match.

Radiologiquement, les dernières tomographies de contrôle datent de 1959, et montrent sur le condyle interne gauche une image de cavité persistante cernée d'un liseret sombre en pleine zone portante.

Remarque :

L'exérèse des lésions en place a guéri cliniquement le malade, mais le fond de la niche n'a pas été perforé, et il persiste une volumineuse cavité condylienne cernée d'un liseret de sclérose.

OBSERVATION N° 5

G... Roger, 44 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Ménisectomie interne gauche en octobre 51, en dehors du Service du Prof. TRILLAT. Guérison apparente.

En 1953 coup direct par chute : immobilisation durant quinze jours.

Signes fonctionnels :

Début en 1953, de suite après le traumatisme, à la reprise de l'activité :

Di. + I. + I. D. I.

En août 1954 B. brutal.

Signes radiologiques :

Image discrète d'ostéolyse du condyle interne, au lieu d'élection, notée après coup.

Hypertrophie de l'épine tibiale.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 25.9.54 :

1) Ménisque sain non enlevé.

2) Maladie de Hoffa : résection.

3) Ostéochondrite disséquante :

Corps étranger libre : ablation.

Niche du condyle interne : abstention.

Résultat :

Vu en consultation en juillet 1963.

Genou indolore à la marche, stable, de mobilité normale.

On note seulement, à la palpation, un point douloureux interne.

Radiologiquement : image lacunaire persistante.

Bon résultat.

OBSERVATION N° 6

D... Daniel, 13 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent notable.

Signes fonctionnels :

Début en 1954 : l. à répétition.

Signes radiologiques :

Image typique du condyle interne au lieu d'élection : séquestre en place. Vues aériennes : probabilité de subluxation de la rotule.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement :

Abstention opératoire en raison de l'âge.

Résultat :

Pas de résultat lointain.

Remarque :

La possibilité de guérison spontanée chez l'enfant nous a fait rejeter l'intervention. Malheureusement, nous n'avons pu obtenir aucune nouvelle de ce malade.

OBSERVATION N° 7

B... Pierre, 20 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct sur la face interne du genou en juin 54 : immobilisation un mois.

Signes fonctionnels :

Début en 1954, après le traumatisme, à la reprise de la marche : Di. + H. + l. D. l.

Radiographie :

Image typique du séquestre en place au niveau du condyle interne, lieu d'élection. Hypertrophie de l'épine tibiale.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 8.12.54 :

Lésion extrêmement discrète : différence de teinte sur le cartilage, sans solution de continuité. On referme sans rien faire (ménisque sain).

Résultat :

Bon résultat.

Disparition des signes fonctionnels : service militaire en 56, reprise du foot-ball en 58.

Répond au questionnaire en juillet 63 : pratique régulièrement le football, se plaint d'une légère fatigue en fin de match.

Radiographiquement : les derniers clichés sont de septembre 59 : aspect inchangé.

Remarque :

Les signes cliniques ont disparu de façon paradoxale après arthrotomie simple. Radiologiquement l'ostéochondrite n'a pas évolué en cinq ans (1954-1959).

OBSERVATION N° 8

G... Roger, 28 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

En 1954, entorse interne guérie en une semaine.

Signes fonctionnels :

Débutent un mois après l'entorse : D. + H. + I.

En janvier 55 : Di. + B.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite type II.

Traitement : Intervention le 15.2.55 :

- 1) Lésion méniscale interne droite type II P. : ménissectomie.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place du condyle interne au lieu d'élection : abstention.

Résultat :

Répond au questionnaire en juillet 63 : déclare que son genou est normal. Résultat parfait.

Remarque :

La ménissectomie a supprimé tous les troubles. La lésion d'ostéochondrite disséquante ne donne toujours ni signe clinique ni signe radiologique.

OBSERVATION N° 9

M... José, 42 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct du côté interne le 28.3.55.

Signes fonctionnels :

B. immédiat + Di.

Signes radiologiques :

Plage ostéolytique infracentrale du condyle interne.
Hypertrophie de l'épine tibiale.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 19.4.55 :

- 1) Ablation d'un corps étranger libre.
- 2) Niche volumineuse du condyle interne : abstention.

Résultat :

Absence de résultat lointain.

OBSERVATION N° 10

R... Jean, 33 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Coup direct en 1942 suivi de douleurs pendant un an.
Coup direct en 1944 : incapacité pendant trois mois.
Accident en 1953 à type de torsion.

Signes fonctionnels :

Crises articulaires répétées depuis 1953 : Di + I. + H. + I. D. I.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 18.10.55 :

- 1) Niche infracentrale du condyle interne comprenant toute la zone d'appui : régularisation des bords.
- 2) Absence de corps étrangers, on trouve seulement quelques débris cartilagineux que l'on enlève.
- 3) Ménisectomie de principe.

Résultat :

Résultat mauvais.

En 1958 le malade souffre à nouveau, radiologiquement sont apparus des signes d'arthrose.

Nouvelle intervention en avril 58 : par une double arthrotomie externe et interne. Nettoyage articulaire découvrant une énorme niche sur le condyle.

Consultation en 1963 : cliniquement, état très satisfaisant, radiologiquement, grosse ostéoporose des deux condyles, liping marginal, pincement discret de l'interligne.

OBSERVATION N° 11

F... Suzanne, 26 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en 1954 l. + H. + Di.

Signes radiologiques :

Corps étrangers dans l'échancrure intercondylienne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 31.12.55 :

1) Ablation du corps étranger.

2) Niche du condyle interne au lieu d'élection : abstention.

Résultat :

Revue en 1956 : disparition des signes fonctionnels, mais les radiographies montrent que l'ablation a été incomplète.

Résultat lointain inconnu.

OBSERVATION N° 12

M... Lydie, 27 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Le 12.7.57 : traumatisme « type du mineur ».

Le 7.8.56 : deuxième accident identique.

Signes fonctionnels :

Depuis juillet 56 : De. + l. + H. + B. par crises articulaires.

Signes radiologiques :

Morphologie condylienne normale.

Possibilité de subluxation de rotule sur les vues aériennes.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe droite.

Traitement : Intervention le 25.8.56 :

1) Désinsertion périphérique du ménisque externe : ménissectomie.

2) Corps étranger dans l'échancrure intercondylienne : ablation.

3) Niche infracentrale du condyle externe : abstention.

Résultat :

Résultat immédiat parfait.

Pas de résultat lointain.

OBSERVATION N° 13

B... Louis, 24 ans.

Atteinte bilatérale.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct le 5.7.58, accident du travail, immobilisation trois semaines.

Signes fonctionnels :

Débutent en juillet 58 au niveau du genou droit : Di. + De + H. passagère.

Signes radiologiques :

Image montrant deux séquestres : l'un complètement libre, l'autre enclos dans une niche du condyle interne. Lésions très étendues : lieu d'élection dépassé.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 11.9.58 :

Il existe en réalité trois séquestres : le premier libre, le deuxième pédiculé, le troisième assez bien fixé.

Vissage des trois séquestres, après préparation de la niche.

Résultat :

1) **Au niveau du genou droit**, les suites immédiates furent simples, l'ablation de vis effectuée trois mois après, montre que les éléments sont reliés entre eux par un tissu de cicatrice.

Les suites lointaines furent troublées par la reprise des signes fonctionnels un an environ après l'intervention.

Réintervention le 3.4.63 :

Les séquestres complètement détachés sont enlevés, perforation de la niche selon la technique d'A. Trillat. Bon résultat en juillet 63.

2) **Récidive du côté gauche**, début clinique en février 62 : B. brutal, radiologiquement, image de deux corps étrangers libres.

Intervention le 1.3.62 :

Ablation des corps étrangers, perforation d'une volumineuse niche infra-centrale du condyle interne selon la technique d'A. TRILLAT.

Revu en juillet 63 : résultat parfait.

Remarque :

Echec à droite d'une tentative de vissage de trois séquestres, tentative techniquement satisfaisante.

On notera que du côté gauche, les perforations de la niche ont amené un résultat satisfaisant d'emblée.

OBSERVATION N° 14

G... Guy, 25 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Le 7.9.58 traumatisme à type de rotation externe forcée (rugby).

Signes fonctionnels :

B. immédiat.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne gauche type II.

Traitement : Intervention le 10.9.58.

- 1) Lésion méniscale interne gauche type II - I : méniscectomie.
- 2) Rupture du ligament croisé antérieur : résection.
- 3) Niche infracentrale déshabitée du condyle interne : régularisation.

Résultat :

Reprise du rugby de 1958 à 1960.

En 1960, au cours d'un match, accident à type de torsion : hospitalisation à Toulouse où une méniscectomie est pratiquée (méniscectomie externe gauche).

En 1961, reprise du rugby : le malade se plaint d'une douleur légère en fin de match : bon résultat.

OBSERVATION N° 15

B... Paul, 19 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Traumatisme en 1955 à type de torsion.

Signes fonctionnels :

Début en 1955 : De. + H. + I. puis B.

Evolution par crises articulaires pendant 5 ans.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe droite type II.

Traitement : Intervention le 6.1.60.

- 1) Lésion méniscale externe droite type II : méniscectomie.
- 2) Niche déshabitée du condyle externe infracentrale : régularisation.

Résultat :

Résultat parfait clinique et radiologique. Le malade parcourt six à dix kilomètres par jour sans fatigue.

OBSERVATION N° 16

D... Marcel, 34 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Ménisectomie interne droite (Sce du Prof. TRILLAT) en 1956, avec un résultat acceptable malgré la persistance de quelques douleurs.

Signes fonctionnels :

En février 59 : I. + De. + H. + I. D. I.

Signes radiologiques :

Plage ostéolytique très discrète du condyle externe retrouvée après coup.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe droite.

Traitement : Intervention le 13.9.59 :

- 1) Niche déshabitée du condyle externe en pleine zone portante : abstention.
- 2) Ménisectomie de principe.

Résultat :

Résultat inconnu.

OBSERVATION N° 17

C... Jeanne, 32 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Ostéomyélite du fémur gauche à l'âge de deux ans.

En 1948, section du tendon d'Achille gauche.

En 1953, chute sur le genou gauche : immobilisation une semaine.

Signes fonctionnels :

B. à répétition depuis 1953.

Signes radiologiques :

Arthrose débutante avec pincement de l'interligne et liping marginal.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe gauche.

Traitement : Intervention le 3.8.57 :

- 1) Ménisque externe, complètement laminé avec des fissures multiples inclassifiables : ménisectomie.
- 2) Rupture du ligament croisé antérieur : résection.
- 3) Niche déshabitée infracentrale du condyle externe : abstention.

Résultat :

Mauvais :

Signes d'arthrose sur les clichés radiographiques.

Défaut d'extension récupéré lentement après deux ans de rééducation.

Actuellement douleurs diffuses.

OBSERVATION N° 18

B... Simone, 31 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct en août 52 ; immobilisation huit jours.

Signes fonctionnels :

Débutent en février 53 : H. + Di. + I. puis B.

Signes radiologiques :

Volumineux corps étranger de l'échancrure intercondylienne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéocondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 10.7.57 :

1) Ablation du corps étranger.

2) Niche du condyle interne, lieu d'élection dépassé : abstention.

Résultat :

Revu en consultation en juillet 63.

Bon résultat : absence de signes cliniques.

Radiologiquement image lacunaire persistante, il semble exister un très discret liping marginal.

OBSERVATION N° 19

G... Georges, 20 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Début en février 1956.

D. antérieure + H. + Perception d'un corps étranger au bord supéro-externe de la rotule.

Signes radiologiques :

Plage d'ostéolyse au lieu d'élection sur le condyle externe.

Il semble exister quelques signes discrets d'arthrose débutante.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 20.6.57 :

1) Arthrotomie externe sur le corps perçu : il n'y a pas de corps étranger mais un ostéophyte.

2) Arthrotomie interne : ostéochondrite disséquante en place, ablation du séquestre, régularisation des bords de la niche qui débordent sur la zone portante condylienne.

Résultat :

Revu en 1959.

Douleurs persistantes avec radiologiquement, lésions d'arthrose.

Amélioration progressive en 1960 et 1961.

En janvier 1962 : polyomyélite antérieure aiguë avec paraplégie persistant actuellement, si bien que l'on ne peut juger du résultat.

OBSERVATION N° 20

P... Marius, 28 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Entorse externe le 6.6.55.

Immobilisation trois semaines.

Signes fonctionnels :

Début en septembre 58 : Di. + H. + B.

A l'examen : B. chronique.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne gauche type II.

Traitement : Intervention le 20.10.58 :

1) Lésion méniscale interne gauche type II : méniscectomie.

2) Ostéochondrite disséquante en place du condyle interne au lieu d'élection : abstention.

Résultat :

Suites immédiates simples.

Reprise des troubles en septembre 59, de façon aussi importante qu'avant l'intervention.

Réintervention en novembre 59 : corps étranger libre que l'on enlève : bon résultat final (revu en juillet 63).

Remarque :

En un an, le séquestre qui semblait solidement fixé lors de la première intervention s'est détaché, et a nécessité une arthotomie itérative.

OBSERVATION N° 21

G... Mathilde, 42 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Chute sur le genou en 1948.

Chute sur le genou en 1957 : huit jours après phlébite et infarctus pulmonaire.

Signes fonctionnels :

Après l'accident de 1957, à la reprise de la marche, D. diffuses + H. + I. évoluant par crises articulaires.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 16.10.58 :

- 1) Lésion méniscale interne droite type II-I : méniscectomie.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place au lieu d'élection sur le condyle interne : abstention.

Résultat :

Inconnu.

OBSERVATION N° 22

F... André, 31 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Entorse interne en 1955, immobilisation quinze jours.

Signes fonctionnels :

Débutent six mois après l'entorse, à la reprise du sport : L. + B. + H.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 30.10.57 :

- 1) Niche déshabitée du condyle interne au lieu d'élection : abstention.
- 2) Ablation d'un corps étranger libre.
- 3) Ménisque dilascéré, lésion inclassifiable : ablation.

Résultat :

Parfait en juillet 63.

OBSERVATION N° 23

B... Norbert, 16 ans.

Aucun antécédent :

Signes fonctionnels :

Début en mars 58 De. + H.

Signes radiologiques :

Corps étrangers libre du cul-de-sac sous-quadricipital.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 8.9.58 :

- 1) Ablation du corps étranger.
- 2) Niche de localisation très particulière à la partie haute et antérieure du condyle externe : abstention.

Résultat :

Mauvais.

A répondu au questionnaire : De. + B.

Est actuellement sous les drapeaux : versé dans le Service auxiliaire.

Remarque :

Possibilité d'un nouveau corps étranger responsable des épisodes de blocage.

OBSERVATION N° 24

G... Philibert, 53 ans.

Genou gauche.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en mai 58 : Di. + perception d'un corps étranger.

Signes radiologiques :

Corps étranger libre dans le cul-de-sac sous-quadricipital.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 1.10.58.

Il existe en réalité deux séquestres :

- 1) Le premier séquestre est libre dans le cul-de-sac sous-quadricipital il est inutilisable : ablation.
- 2) Le deuxième séquestre est en voie de détachement, vissage après perforation d'une niche siégeant sur le condyle interne, « lieu d'élection dépassé. ».
- 3) Ménissectomie de principe.

Résultat :

Suites immédiates simples : ablation de la vis le 18.12.58 : la zone greffée paraît cicatrisée superficiellement, mais elle est aplatie par rapport à la surface saine du condyle.

On réalise une biopsie à la limite de la greffe et du cartilage normal.

Suites lointaines : le résultat est bon, il n'est pas parfait. Les signes fonctionnels ont disparu. Il persiste des signes radiologiques : les toмоgraphies de contrôle pratiquées en septembre 59, montrent une réhabilitation du séquestre, mais la zone greffée reste aplatie, et le contour condylien ne présente pas une convexité régulière.

Les clichés pratiqués en juillet 63 apportent les mêmes constatations, il existe un pincement discret de l'interligne.

Remarque :

Cette tentative de vissage est la seule, sur les trois rapportées dans notre travail, à avoir amené la réhabilitation certaine du fragment nécrosé. Malheureusement, il s'est produit une dénivellation de la zone greffée, peut-être due au fait que le séquestre replacé ne recouvrait pas toute la région malade (l'autre séquestre inutilisable n'ayant pu être reposé).

OBSERVATION N° 25

R... Albert, 27 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Opéré en dehors du Service du Prof. TRILLAT, sans que l'on puisse obtenir de précisions, le malade présente une cicatrice d'arthrotomie interne.

Signes fonctionnels :

Di. périodique.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place de siège infracentral sur le condyle interne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 18.2.59.

Ostéochondrite disséquante en place : excision du séquestre, perforation de la niche, vissage du séquestre.

Résultat :

Suites immédiates simples. Ablation de la vis le 13.5.59. Bonne cicatrisation de surface.

Suites lointaines : le malade consulte en avril 1960 pour des douleurs ; à la radiographie, le séquestre n'est pas réhabité, il est séparé du reste de l'épiphyse par un espace clair. On décide d'attendre avant de réintervenir.

Le malade répond à notre convocation en juillet 1963 : disparition des douleurs ; radiologiquement, les contours du séquestre sont moins visibles, et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'une réhabitation tardive.

Remarque :

On ne peut encore se prononcer sur le devenir de la reposition qui paraissait compromis en 1959, qui semble meilleur actuellement, s'agit-il d'un demi échec ou d'un demi succès ? Le malade, lui, est satisfait.

OBSERVATION N° 26

G... Paul, 27 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Coup direct sur le condyle interne en 1957. Immobilisation 10 jours.

Signes fonctionnels :

Depuis janvier 1959 : B à répétition.

Signes radiologiques :

Présence de trois corps étrangers dans l'échancrure intercondylienne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 26.3.59 :

- 1) ablation des trois corps étrangers.
- 2) niche du condyle interne, lieu d'élection dépassé mordant sur la zone d'appui : abstention.

Résultat :

Inconnu.

OBSERVATION N° 27

B.. Jean-Claude, 19 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en janvier 1959 : Di. + l. + B.

Signes radiologiques :

Présence d'un corps étranger dans l'échancrure intercondylienne.

Image de niche du condyle interne au lieu d'élection (niche visible sur un cliché de 3/4).

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 25.2.59 :

- 1) ablation du corps étranger,
- 2) on ne fait rien au niveau de la niche.

Résultat :

Revu en juillet 1963 : résultat parfait clinique et radiologique.

OBSERVATION N° 28

B... Yvon, 24 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Opéré en Yougoslavie le 17.3.58 : ménisectomie externe droite. Complément de ménisectomie le 20.6.59 (Prof. TRILLAT).

Signes fonctionnels :

Di. persistante depuis la dernière intervention.

Signes radiologiques :

Corps étranger libre de l'échancrure intercondylienne.

Hypertrophie de l'épine tibiale.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 10.3.60 :

- 1) Ablation du corps étranger.
- 2) Découverte d'une niche du condyle interne, lieu d'élection dépassé : abstention.
- 3) Ménissectomie de principe.

Résultat :

Résultat mauvais : douleurs persistantes, grosse amyotrophie résiduelle. Radiologiquement, pincement externe de l'interligne, arthrose débutante.

OBSERVATION N° 29

P... André, 15 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Coup direct en avril 1960. Immobilisation une semaine.

Signes fonctionnels :

Débutent en avril 62 : torsion du genou suivie immédiatement de B. avec Di. + H. + B. récidivant.

Signes radiologiques :

Aucune lésion osseuse des condyles.
Maladie d'Osgood-Schlatter.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite, type II.

Traitement : Intervention le 29.5.62 :

- 1) Arthrotomie interne, le ménisque est sain, il n'est pas enlevé, mais il existe dans l'échancrure un corps étranger.
- 2) Arthrotomie externe, ablation du corps étranger ; il existe sur la surface portante du condyle externe, une niche déshabitée qui est perforée selon la technique d'A. TRILLAT.

Résultat :

Revu en juillet 1963 : résultat parfait clinique et radiologique.

OBSERVATION N° 30

C... Claude, 26 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

Le 25.1.60 : traumatisme de ski : luxation bilatérale de rotule traitée par réduction orthopédique et plâtre, guérie en huit mois.

Signes fonctionnels :

En janvier 61 Di. + I.

Signes radiologiques :

Pas de lésion osseuse visible.
Hypertrophie de l'épine tibiale.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 26.7.61 :

- 1) Lésion méniscale interne droite type II : ménissectomie ; on aperçoit alors une zone cartilagineuse malade sur la surface portante du condyle externe.
- 2) Arthrotomie externe : ablation de la zone malade qui emporte un petit séquestre osseux.

Résultat :

Deux mois après l'intervention, il persiste une grosse amyotrophie et un tiroir antérieur.
Résultat éloigné inconnu.

OBSERVATION N° 31

V. Marius, 43 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques et chirurgicaux :

En novembre 58, traumatisme à type de rotation externe : B. immédiat, durant quinze jours.

Signes fonctionnels :

Débutent en décembre 58 à la reprise de la marche : l. persistante + l. D. l.

Signes radiologiques :

Corps étrangers libres dans l'échancrure.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 1.3.60 :

- 1) Ablation du corps étranger libre.
- 2) Niche au lieu d'élection dépassé sur le condyle interne ; abstention.
- 3) Ménissectomie de principe.

Résultat :

Suites immédiates simples.
Reprise du travail le 30.5.60.

Suites lointaines :

Consulte un an après l'intervention pour des douleurs diffuses ; radiologiquement, signe d'arthrose débutante.
Actuellement, amélioré par une cure à Bourbonne-les-Bains : résultat mauvais.

OBSERVATION N° 32

B... Danielle, 20 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Opéré deux fois en 1959 et 1961 pour ablation de corps étranger en dehors du Service du Prof. TRILLAT.

Signes fonctionnels :

Début en 1958 : douleurs diffuses B. à répétition persistants malgré les deux interventions.

Signes radiologiques :

Image d'un corps étranger dans le cul-de-sac sous-quadricipital.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante ou ostéochondromatose.

Traitement : Intervention le 19.4.63 :

- 1) Il existe en réalité quatre corps étrangers libres : ablation.
- 2) Niche du condyle interne, lieu d'élection dépassé, perforation selon la technique d'A. TRILLAT.

Résultat inconnu.

OBSERVATION N° 33

G... Jean, 30 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Depuis l'âge de douze ans douleurs diffuses dans le genou droit.

Signes radiologiques :

Petite zone d'ostéolyse infracentrale du condyle interne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 19.3.62.

Ostéochondrite en place à la partie antérieure de la zone portante condylienne, tentative de vissage qui est abandonnée car le fragment se trouve dénivélé. Perforation du fond de la niche technique d'A. TRILLAT.

Résultat :

Parfait radiologiquement et cliniquement.

OBSERVATION N° 34

L... Gabriel, 29 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Depuis juillet 60, D. diffuses, très pénibles.

Signes radiologiques :

Genu valgum et recurvatum.

Arthrose avec pincement de l'interligne et liping marginal.

Arthrose tibio péronière avec un énorme ostéophyte.

Diagnostic pré-opératoire :

Arthrose sur genu valgum justifiant une intervention de nettoyage articulaire.

Traitement : Intervention le 21.12.61 :

1) Lésion d'arthrose avec corps étrangers cartilagineux.

2) Niche énorme occupant toute la surface portante du condyle interne, large perforation.

Résultat :

En juin 62 reprise du travail avec un poste assis.

En juillet 62, reprise complète du travail.

En décembre 62, reprise du foot-ball.

Actuellement, fait un travail qui nécessite dix heures de station debout par jour. Radiographies : pincement de l'interligne sans aggravation.

Remarque :

Il s'agit d'une ostéochondrite disséquante vue à un stade tardif, compliqué d'arthrose ; étant données les lésions de départ, il s'agit d'un bon résultat. (Disparition des S. cliniques, stabilisation des S. radiologiques).

OBSERVATION N° 35

Z... Emile, 59 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct le 27.10.61.

Ménisectomie externe droite en janvier 62 (Prof. TRILLAT).

Signes fonctionnels :

Reprise des signes en mai 62. Di. + H. + B.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 18.6.62 :

- 1) Ménisque interne sain.
- 2) Niche déshabitée infracentrale du condyle interne : on se contente de régulariser les bords.

Résultat :

Mauvais résultat.

Impossibilité de reprendre son travail dans le bâtiment.

Répond au questionnaire en juillet 63, se plaint de douleurs permanentes, n'atteint pas l'angle droit en flexion.

OBSERVATION N° 36

V... Paul, 16 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

B. brutal le 2.7.62.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place empiétant sur la zone portante du condyle interne (lieu d'élection dépassé).

Diagnostic préopératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 26.7.62 :

- 1) Lésion d'ostéochondrite disséquante au début, cartilage un peu surélevé sans solution de continuité. Excision au couteau de Smillie. Perforation de la niche selon la technique d'A. TRILLAT.
- 2) Ménisectomie de principe.

Résultat :

Bon résultat si l'on tient compte de quelques épisodes d'hydarthrose sans lendemain.

OBSERVATION N° 37

B... Rémy, 27 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Depuis mars 62, Di. + I.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place, lieu d'élection dépassé.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 1.7.62.

Ostéochondrite disséquante en place, d'une surface supérieure à une pièce de cinq francs.

La zone malade est cernée par l'ébauche d'un sillon cartilagineux.

Excision. Perforation selon la technique d'A. TRILLAT.

Ménisectomie de principe.

Résultat :

Parfait, clinique et radiologique.

En juillet 63, le malade répond au questionnaire de manière enthousiaste (il parle de « magnifique opération »).

OBSERVATION N° 38

C... Jacques, 20 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Coup direct sur la face externe du genou en février 58.

Signes fonctionnels :

Début en mars 58.

Rotation interne forcée suivie de douleurs, puis de crises articulaires avec Di. + H. + I.

Pas de signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Probabilité de lésion méniscale interne droite.

Traitement : intervention le 2.12.58 :

- 1) Lésion méniscale interne droite non typique : rupture transversale : ménisectomie.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place infracentrale du condyle interne : abstention.

Résultat :

Six mois après l'intervention, se plaint des mêmes troubles.

Pas de résultat lointain, nous classons le cas parmi les mauvais résultats.

Remarque :

L'ablation de la lésion méniscale n'a pas suffi à faire disparaître l'instabilité qui doit être rapportée à la lésion d'ostéochondrite disséquante. Ce malade aurait peut-être été soulagé par un geste opératoire plus complet.

OBSERVATION N° 39

C... Henri, 31 ans.

Genou gauche.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent le 11.1.57.

Accident type du « mineur » avec B. brutal.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Probabilité de lésion méniscale dont le côté est difficile à déterminer.

Traitement : Intervention le 16.1.57.

Arthrotomie exploratrice bilatérale :

1) Arthrotomie interne qui ne révèle aucune lésion.

2) Arthrotomie externe : volumineuse ostéochondrite disséquante infra-centrale : niche déshabillée.

Méniscectomie de principe, on trouve le corps étranger détaché, logé sous la corne antérieure du ménisque.

Résultat :

Inconnu.

OBSERVATION N° 40

D... Charles, 28 ans.

Genou gauche.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en octobre 51 : l. + Perception d'un corps étranger par le malade.

Radiographies non retrouvées.

Diagnostic pré-opératoire :

Diagnostic hésitant entre lésion méniscale et ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 27.11.51 :

1) Maladie de Hoffa : résection.

2) Ostéochondrite disséquante en place, du condyle interne au lieu d'élection : abstention.

Résultat :

Inconnu, la convocation nous est retournée pour erreur d'adresse.

OBSERVATION N° 41

C... Jean-Claude, 18 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

En février 1955, B. brutal au cours d'un match de foot-ball.

Par la suite B toutes les semaines.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne droite.

Traitement : Intervention le 7.7.55 :

- 1) Maladie de Hoffa : résection.
- 2) Ostéochondrite disséquante en place infracentrale du condyle interne : abstention.
- 3) Ménisque paraissant sain : méniscectomie de principe ; le ménisque se rompt juste en avant de la corne postérieure que l'on laisse en place.

Résultat :

Consulte cinq ans après pour des douleurs ; radiologiquement, image typique d'ostéochondrite disséquante.

Réintervention le 26.1.61 : ablation d'un séquestre très mobile, en voie de libération. Perforation de la niche selon la technique d'A. TRILLAT.

Résultat secondaire parfait.

OBSERVATION N° 42

M... Roger, 30 ans.

Genou droit.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en décembre 55 : De. + H. + I.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place au lieu d'élection sur le condyle interne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 13.6.56 :

- 1) Ostéochondrite disséquante en place, la surface malade est cernée par un gros sillon cartilagineux : ablation des lésions.
- 2) Ménisque désinséré en arrière : méniscectomie.

Résultat :

Parfait jusqu'en juin 63.

Douleur légère à la station debout depuis un mois. Le malade nous signale par lettre qu'il viendra consulter. Résultat considéré provisoirement comme moyen.

OBSERVATION N° 43

N... Michel, 35 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

En 1957, accident de moto : traumatisme du genou, sans fracture, de mécanisme mal précisé.

Signes fonctionnels :

Depuis cet accident : crises articulaires avec H. + Di. + I.

Aucune lésion radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Probabilité de lésion méniscale interne gauche.

Traitement : Intervention le 12.1.60 :

- 1) Arthrotomie interne : pas de lésion.
- 2) Arthrotomie externe : niche en voie de cicatrisation, avec de plus en pleine zone portante, un séquestre en place : abstention.
Ménisectomie de principe.

Résultat inconnu.

OBSERVATION N° 44

P... Christian, 23 ans.

Genou gauche.

Aucun antécédent.

Signes fonctionnels :

Débutent en mai 1959 : D. + H. + I. D. I.

Aucun signe radiologique.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe gauche.

Traitement : Intervention le 28.5.59 :

- 1) Ostéochondrite disséquante en place infracentrale du condyle externe : abstention.
- 2) Ménisque complètement laminé, lésion inclassifiable : ménisectomie.

Résultat :

Le malade répond au questionnaire en juillet 63 : il est enchanté, ne se plaint d'aucun trouble, des radiographies récentes ne montrent aucun signe de lésion.

Remarque :

La lésion d'ostéochondrite disséquante en place ne paraît pas avoir évolué depuis quatre ans.

OBSERVATION N° 45

H... Robert, 30 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

En 1955, accident type « du mineur » avec B.

En 1957, même épisode.

Signes fonctionnels :

Consulte en décembre 58 : B. + De.

Radiographies non retrouvées.

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale externe droite.

Traitement : Intervention le 6.1.59 :

1) Niche en voie de cicatrisation sur la zone portante du condyle externe : régularisation des bords.

2) Ménisque complètement laminé : lésion inclassifiable : méniscectomie.

Résultat inconnu.

OBSERVATION N° 46

R... Micheline, 27 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Accident par torsion en 1954.

Deuxième accident type du « mineur » en novembre 58.

Signes fonctionnels :

Depuis novembre 58 : Di. + I. + I. D. I.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place sur le condyle interne au lieu d'élection.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante + lésion méniscale interne gauche.

Traitement : Intervention le 25.8.59 :

1) Ostéochondrite en place du condyle interne : abstention.

2) Ménisque interne très mobile : méniscectomie.

Résultat :

Mauvais résultat.

La malade garde une grosse instabilité, image radiologique inchangée.

OBSERVATION N° 47

R... Simone, 39 ans.

Genou droit.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

A l'âge de 17 ans, luxation de la rotule.

Depuis cette date, garde une instabilité de son genou.

Signes fonctionnels :

Débutent en janvier 51 : B. + D. diffuses + H.

Signes radiologiques :

Corps étranger dans l'échancrure, visible sur un film courbe.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 18.4.61.

Arthrotomie bilatérale :

- 1) Arthrotomie interne : lésion méniscale type I : méniscectomie.
- 2) Arthrotomie externe, ménisque laminé, lésion inclassifiable : méniscectomie. Niche en partie cicatrisée sur la surface portante du condyle externe : abstention. Ablation du corps étranger situé dans l'échancrure condylienne.

Résultat :

La malade installée à Djibouti envoie de ses nouvelles en juin 62 et signale la disparition de tous les troubles.

Elle répond au questionnaire en juillet 63, enchantée à tous points de vue.

OBSERVATION N° 48

T... Marguerite, 20 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Accident type du mineur le 29.7.51. B. immédiat.

Signes fonctionnels :

Débutent en décembre 53 : Di. + I.

Aucun signe radiologique :

Diagnostic pré-opératoire :

Lésion méniscale interne gauche, type II.

Traitement : Intervention le 12.10.54 :

- 1) Maladie de Hoffa : résection.
- 2) Lésion méniscale interne gauche, type 2 P. : méniscectomie.
- 3) Ostéochondrite disséquante du condyle interne au lieu d'élection, la lésion est très discrète. Il n'existe pas de solution de continuité sur le cartilage : abstention. (Le diagnostic est fait sur une légère différence de teinte au niveau de la surface articulaire).

Résultat :

La malade ne signale aucun trouble de 1954 à 1959.

Elle consulte en 1959, pour des douleurs internes ; les radiographies ne montrant toujours pas de corps étranger libre, ou d'image d'ostéochondrite en place, on hésite à réintervenir et on se contente de conseiller une rééducation musculaire intensive, car il existe une amyotrophie importante du quadriceps.

La malade répond au questionnaire en juillet 63 : elle est satisfaite. Son genou est indolore, normalement mobile, très légèrement instable.

Remarque :

Devant la discrétion des lésions de surface, et l'intégrité cartilagineuse, aucun geste n'a été tenté sur la lésion d'ostéochondrite. Cette dernière ne semble pas avoir évolué en 9 ans, malgré un épisode douloureux, transitoire, en 1959. Cependant il est bien difficile de prévoir l'avenir de ce genou.

OBSERVATION N° 49

W... Maurice, 22 ans.

Genou gauche.

Antécédents traumatiques ou chirurgicaux :

Depuis l'âge de treize ans souffre du genou sans notion de traumatisme.

Signes fonctionnels :

B. en août 62.

Signes radiologiques :

Image typique du séquestre en place au lieu d'élection sur le condyle interne.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 29.5.63.

Lésion discrète, boursouffure du cartilage sans solution de continuité.

On n'en réalise pas moins l'exérèse de la zone malade qui emporte un petit séquestre osseux.

Ménisectomie de principe.

Résultat :

Suites immédiates simples.

Le recul de trois mois est insuffisant pour juger du résultat.

OBSERVATION N° 50

P... Martine, 10 ans.

Atteinte bilatérale.

Aucun antécédent traumatique.

Signes fonctionnels :

Consulte en janvier 63 pour des douleurs des deux genoux. A noter que la malade a été vue en mai 58 pour des pieds bots bilatéraux traités orthopédiquement avec succès, et en novembre 58 pour une subluxation discrète de la rotule gauche.

Signes radiologiques :

Des deux côtés, image typique du séquestre en place au niveau des condyles internes, lieu d'élection dépassé.

A droite, le fragment semble en voie de libération.

Diagnostic pré-opératoire :

Ostéochondrite disséquante.

Traitement : Intervention le 14.2.63 :

Arthrotomie interne droite : il n'existe pas de solution de continuité au niveau du cartilage articulaire. Trépanation sous contrôle radiologique. Exérèse du séquestre. Perforation du fond de la niche selon la technique d'A. TRILLAT.

Abstention opératoire à gauche.

Résultat :

La maman répond au questionnaire en juin 63, elle nous envoie une lettre élogieuse. Elle parle « d'opération miraculeuse », qui a rendu à sa fille un genou droit normal. Mais nous devons remarquer qu'à gauche les signes ont complètement disparu sans intervention.

Remarque :

Il s'agit de notre plus jeune malade. Il est habituel d'observer, à cet âge, une attitude thérapeutique prudente et de rejeter l'intervention. Dans le cas particulier, l'indication opératoire a été imposée par l'aspect radiologique des lésions droites.

Les clichés, en effet, donnaient l'impression d'un séquestre en voie de libération. L'arthrotomie a montré, qu'en réalité, il n'en était rien, le revêtement cartilagineux était intact, maintenant solidement le noyau osseux, qui fut enlevé après repérage radiologique. Le résultat est parfait des deux côtés.

CONCLUSIONS

Ce travail est réalisé à partir de 50 observations d'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux :

1) Ces 50 malades traités par notre maître A. TRILLAT, de 1953 à 1963, représentent 40 hommes et 10 femmes, répartis selon l'âge de la manière suivante :

— 44 adultes, en majorité sportifs, presque tous jeunes, 5 seulement ont plus de 40 ans.

— 5 adolescents.

— 1 enfant.

Ces chiffres concordent avec les notions classiques.

2) L'étude des antécédents traumatiques et chirurgicaux s'est révélée positive dans un grand nombre de cas :

— 50 % des malades avaient été victimes, quelques jours, quelques mois ou quelques années avant que n'apparaissent les signes de l'affection d'un traumatisme violent du genou, le plus souvent à type de coup direct.

— 16 % avaient été arthrotomisés, pour ménisectomie essentiellement.

— 34 % seulement n'avaient pas de passé.

3) Anatomiquement, ces 50 malades représentent l'atteinte de 53 genoux :

— 3 fois sur 4, l'affection atteint le genou droit, 3 fois sur 4, elle atteint le condyle interne, sur le condyle interne la moitié des lésions siègent au lieu d'élection classique, en regard de l'échancrure intercondylienne, sur une zone non portante. Nous avons cependant relevé un nombre égal de lésions, portant une atteinte sérieuse à la surface d'appui condylienne) (formes infra centrales, ou dépassant le lieu d'élection).

— Nos constatations anatomiques, tant au stade d'ostéochondrite disséquante en place, qu'au stade de corps étranger libre, confirment l'ostéonécrose séquestrante, l'intégrité du revêtement cartilagineux en dehors de son atteinte mécanique par cisaillement, la sclérose du fond de la niche.

— Les lésions associées sont essentiellement méniscales, elles sont fréquentes et affectent 40 % des cas. A côté des lésions habituelles, il existe nombre de dilascérations inclassifiables, créées peut-être par la niche elle-même.

4) Ces constatations ne nous ont pas permis de prendre parti en faveur de l'une ou de l'autre des théories pathogéniques.

À les exposer, nous avons cependant remarqué que seules les hypothèses traumatiques fournissent une explication satisfaisante des faits.

Elles font de l'ostéochondrite disséquante une contusion osseuse :

— Contusion par traumatisme violent, que nous retrouvons dans la moitié de nos observations, mais qui demande toujours à être interprété.

— Contusion par microtraumatisme endogène, dont le support serait une anomalie osseuse morphologique, bien difficile à mettre en évidence (nous relevons 6 cas seulement d'hypertrophie de l'épine tibiale).

5) Sur le plan clinique, le diagnostic se pose devant un syndrome de dérangement interne du genou, avec ou sans blocage. Les signes d'examen n'ont rien de caractéristique. Les signes radiologiques emportent la conviction. Dans la moitié des cas, ils font défaut, et, le diagnostic différentiel se discute, tant au stade d'ostéochondrite disséquante en place, qu'au stade de corps étranger libre, avec une lésion méniscale. Le problème est compliqué par le fait qu'une telle lésion est souvent associée.

6) Sur le plan thérapeutique.

Chez l'enfant, la nature discutée de l'affection, la disparition spontanée et rapide des signes cliniques et radiologiques, justifient l'abstention.

Chez l'adulte, la lésion d'ostéochondrite disséquante réclame traitement, l'exérèse d'une lésion méniscale associée ne peut suffire.

Ce traitement ne saurait être que chirurgical.

Le séquestre responsable des troubles doit être enlevé, qu'il soit en place ou libre dans l'articulation. Sa reposition-fixation n'est pas sûre.

La niche condylienne doit être traitée si elle siège en zone portante : dans ce cas A. TRILLAT perfore ses parois scléreuses à la pointe carrée. La qualité des résultats obtenus par cette méthode nous a semblé digne d'être rapportée.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
A. TRILLAT.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 9 Octobre 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

ANDREESEN. — L'expertise de l'ostéochondrite disséquante. Zentrabl. für Chir., **28** : 182, 15 juillet 1939.

ARCHER et PETERSON. — Ostéochondritis dissecans. Southern Med. Journ., **23** : 611-615, 1930.

AT H. — Thèse Paris 1957.

AXHAUSEN G. — Über einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans, und arthritis deformans. Arch. Klin. Chir., **99** : 519, 1912.

AXHAUSEN G. — Bemerkung und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper. Arch. Klin. Chir., **114** : 1, 1920.

AXHAUSEN G. — Ist die embolische Genese der freien Gelenkkörper denkbar? Brun's Beitr. Klin. Chir., **131** : 387, 1924.

AXHAUSEN G. — Über anamische Infarkt am Knockensystem und ihre Beziehung für die Lehre von den primären Epiphysennekrosen. Arch. Klin. Chir., **151** : 72, 1928.

BALENSWEIG. — Osteochondritis dissecans of the knee. J. of B., **7** : 465-468, 1925.

BASSET. — Corps étranger du genou inclus dans le ligament croisé antérieur et externe. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 26 nov. 1919 : 1469.

BASSET. — Note sur une variété exceptionnelle de corps étranger du genou. Rev. de Chir., **144**, 1920.

BEHAR. — Thèse de Paris, 1937.

BERNSTEIN M.A. — Ostéochondritis dissecans. J. of B., **7** : 319-329, avril 1925.

BERRY. — Multiples corps étrangers du genou. Rev. de Chir., p. 144, 1920.

BÖLHER. — Ostéochondrite disséquante et traumatisme. München med. Wochenschr. Munich, **77**, n° 28, 1189, juillet 1930.

BOLDERO J.L. et MITCHELL J.P. — Ostéochondrite de l'épiphyse tibiale supérieure. J. of B. : 36 B, n° 1, 114-115.

BROWER T.D., YOSCHIIKO A. et ORLIC P. — The diffusion of dyes through articular cartilage. J. of B. : 44 A, n° 1, 456.

BUCK J.E. — Osteochondritis dissecans of the knee. J. of B. 39 B : 592.

BURNS R.F. et KELLY P.J. — Ostéochondrite bilatérale de la rotule. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, **34**, n° 24 : 560-562 (Bibliographie).

CAPETTE. — Corps étranger de l'articulation du genou. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., p. 1452, 1928.

CHABAUD. — Corps étrangers intra articulaires : formes cliniques et étiologiques. Thèse de Paris, 1927.

CHAIX D. — La méthode de traction mobilisation immédiate dans le traitement des fractures articulaires de l'extrémité supérieure du tibia. Thèse Lyon, 1962.

COLQUHOUN J.B. — Ostéochondrite disséquante bilatérale. J. of B. 42 B : 410.

CONWAY. — Intra articular osseocartilaginous loose bodies : a clinical study based upon ten personally observed cases. Ann. Surg., **99** : 410-431.

CORNIL et COUDRAY. — Corps étrangers intra articulaires. Rev. de Chir., p. 429, 1905.

COSTE et RAMPON. — Ostéochondrite disséquante multiple des genoux chez un diabétique. Revue du Rhumatisme, **22**, n° 7-8, 619-620.

CRETIN. — Les formations cartilagineuses dans le cal des fractures expérimentales chez les petits animaux de laboratoire. Presse Méd., 2 février 1956.

DE PALMA. — The Knee (1 vol).

DECKER P. — Guérison d'une ostéochondrite disséquante bilatérale du genou. Schweiz. Med. Wochensh., **19**, 221.

DEFOREST-SMITH A. — L'ostéochondrite de l'articulation du genou, relation de trois cas dans une famille. Discussion de l'étiologie et du traitement. J. of B. 42 A, n° 2 : 289-294.

DEGUFFROY. — Thèse de Lille, 1939.

DELBET. — Processus de séquestration de fragment ostéocartilagineux. Bull. et Mém. de la soc. nat. de chir., p. 159, 1935.

DJIAN A., CALOP R. et PUCHOT H. — Chondrographie du genou : le diagnostic radioclinique des chondrites et ostéochondrites. Revue du Rhumatisme, **27**, n° 10, 401-405.

DON KING. — 24 cas d'ostéochondrite disséquante. J. of B. 14 A., n° 3 : 535-544.

EDELSTEIN J.M. — Ostéochondrite disséquante avec guérison spontanée. J. of B. 36 B : 343.

EHALT. — 6^e Congrès de la société internationale de chirurgie orthopédique et traumatologique. Berne 30 août - 3 septembre 1954. Procès verbaux, p. 419.

FAIRBANK H. — Ostéochondritis dissecans. British J. Surg., **21** : 67-82.

FISCHER M. — Ostéochondrose du genou. Rev. méd. Suisse Romande, **74**, n° 7, 441.

FLASHMANN et GHORMLEY R.K. — Osteochondritis dissecans. Western J. Surg. Obst. and Gynec., **57** : 221-228.

FREIBERG. — Osteochondritis dissecans. J. of B. 5 A : 3. ,

FRELICH. — Thèse de Toulouse, 1932.

GALMICHE P. — Les infarctus des os. Revue du Rhumatisme, **18** : 83-90.

GARDINER T.B. — Ostéochondrite disséquante chez trois membres d'une même famille. J. of B. 37 B : 139-141.

GLISSON D.J. — Osteochondritis dissecans. J. of B. 37 B : 354.

GOTHMAN B. et NODSTROM S. — Un cas d'ostéochondrite disséquante du condyle externe. Acta Chir. Scand., 107, n° 2-3, 128-137.

GREEN et BANKS H.H. — Ostéochondrite disséquante de l'enfant. J. of B. 35 A : 26-64.

GUERIN A. — A propos d'un cas d'ostéochondrite disséquante. J. Méd. Bordeaux, n° 11-12 : 239, juin 1946.

GUILLEMINET et MICHEL C.R. — Nécrose aseptique non traumatique de la tête fémorale. Lyon Chirurgical, 56, n° 4 : 515-522.

GUILLEMINET, MARION et FOURRIER. — Démonstration de l'origine traumatique d'un corps étranger du genou. Mém. Acad. Chir., 72, n° 34 : 592-595, déc. 1946.

GUILLEMINET et BLANCHET A. — Ostéochondrites de croissance. III^e conférence internationale des maladies du rhumatisme, Aix-les-Bains, 1956. Procès-verbaux, vol. 2 : 55-78.

HARBECKE W. — Corps étranger libre du genou dans la poche sous-méniscale. Zbl. Chir., **85**, n° 22, 1253-1255.

HARBIN MAXWELL et ZOLLINGER. — Osteochondritis of the growth center. Surg. Gynec. et Obst., **51** : 145-161.

HENDERSON. — Lésions chroniques non inflammatoires du genou. Arch. de Chir., **6** : 118, janvier 1923.

- HERMANSSON R.H. — Bilatéral osteochondritis of the Knee. Radiology, **47** : 349-354.
- HOWALD. — Ostochondrite disséquante. Rev. d'orthopédie, sept.-déc., **42** : 240.
- HUC et MOREAU. — Osteochondrite disséquante du genou. Mém. Acad. Chir., 69, n° 33 : 607-609.
- KAPPIS. — Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmause. Deutsche Ztschr. Chir., **157** : 214, 1920.
- KOENIG. — Über frei Körper in Gelenken. Deutsche Ztschr. Chir., **27** : 90-109, 1887.
- LACROIX. — Ostéochondrite disséquante. J. de Chir., p. 125, 1941-1942.
- LAMARE et LARGET. — Corps étrangers multiples du genou. Bull. et Mém. soc. nat. de chir., p. 284, déc. 1925.
- LAVENER G. — Osteochondritis dissecans : an analysis of 42 cases, and a review of the literature. Amer. J. Roentgen., **43** : 865-870.
- LASSERRE C. et LASSERRE J. — Deux cas d'ostéochondrite disséquante du genou opérés. Bordeaux Chir., n° 1 : 57-58, janvier 1957.
- LAURENT Y. — Le caractère familial de l'ostéochondrose disséquante. J. Belge Radiol., **39**, n° 1 : 19-21.
- LERICHE. — Ostéochondrite disséquante du genou. Lyon Chir., **21** : 51-54, 1924.
- LOFGREN L. — Guérison spontanée de l'ostéochondrite disséquante chez les enfants et les adolescents. Acta Chir. Scand., **106**, n° 6, 460-478.
- LOHR. — Über spontanheilung von osteoch. Knie. Zentr. für Chir., **52** : 1193, 1925.

- LUDLOFF. Osteoch. dissec. des Kniegelenks. Verh. 37, Kongr. Dtsch. Chir. Ges., 1908.
- LUSA A. — Un cas d'ostéochondrite disséquante : contribution clinique, radiologique et anatomo-pathologique. *Minerva medic.*, **52**, n° 9 : 336-340.
- MARGUET : Thèse de Bordeaux, 1946.
- MOHNING W. — L'ostéochondrose disséquante du genou : étiologie pathogénie, clinique et traitement, avec considération particulière de son importance en tant que lésion préarthrosique. *Zschr. Orthop.*, **92**, n° 4 : 543-560, 1960.
- MORESTIN. — Osteochondrite disséquante. *Rev. d'orthop.*, p. 111, 1911.
- MOUCHET et BRUAS. — Ostéochondrite disséquante. *Lyon Chir.*, 1925.
- MOUCHET A. — Discussion de la communication de Fredet. *Soc. Nat. de Chir.*, p. 1083, 1928.
- MOUCHET A. — Ostéochondrite disséquante du genou à évolution anormale : fonte du fragment ostéo cartilagineux détaché. *Presse Méd.*, n° 15 : 198-199, 21 avril 1945.
- MOULONGUET. — La signification pathologique des corps étrangers articulaires. *Annales d'anatomopathologie* : vol. 5, n° 4, p. 393, avril 1928.
- MOULONGUET. — Discussion de la communication de Chaton. *Soc. Nat. de Chir.*, n° 5, p. 198, 1932.
- MULLER W. et HERTZAR W. — Familiäre generalisierte osteoch. dissec. Zahiriercher gelenke und der Wirbelsäule. *Deutsch. Zschr. für Chir.*, **241** : 795-804, 1933.
- NAGURA S. — Ostéochondrite disséquante. *J. de Chir.*, p. 80, janvier 1938.

NAGURA S. — The so-called osteochondritis dissecans of König. Clinical Orthopaedics, **18** : 100-123.

NORMAN R. — Osteochondritis dissecans. J. of B. 39 B : 219.

PAGET J. — On the production of some of the loose bodies in joint. St Bartholomew's Hosp. Reports, **6** : 1-4, 1870.

PAITRE et DUBOURGUET. — L'ostéochondrite disséquante. Rev. de Chir., p. 626-695, 1927.

PARÉ A. — Œuvres complètes. Tome III, p. 32, 1840. Paris. J.B. Ballières.

PICK M.P. — Familial osteochondritis dissecans. J. of B. 37 B : 142.

PIGUET. — A propos de deux cas d'ostéochondrite disséquante. Rev. de méd. Suisse romande, **75**, n° 5, 358-364.

POLICART et LERICHE. — Ostéochondrite disséquante. Presse Méd. p. 561, 23 juin 1923.

PRIDIE. — Greffes cartilagineuses. J. of B 37 B : 723.

PRIDIE. — Traitement de l'ostéochondrite disséquante. J. of B. 37 B : 350.

PRIDIE. — A method of resurfacing osteoarthritic knee joint. J. of B. 41 B : 618.

RIBBING. — Hereditary multiple epiphyseal disturbances. Acta Orth. Scand. **24**, n° 4, 286-299.

ROBERT et HUGHES. — Clinical study of osteochondritis dissecans. J. of B. 32 B : 348.

SHAEFFER STRIKROOT F.L. et PURCELL F.H. — The endocrine implication of juvenile chondroepiphysis. J. of America association, **112**, n° 1 : 917, 1939.

SMILLIE. — Injuries of the knee. I vol.

SMILLIE. — Osteochondritis dissecans. I vol.

SMILLIE. — Treatment of osteochondritis dissecans of the knee. J. of B. 39 B : 248. 37 B : 723.

SŒUR R., BERKMANN, SIMONART et ROCKER. — Pathogénie, classement des ostéochondrites en général. Acta Orthop. Belgica, **18** : 49-126.

STEFANINI C. — Deux cas d'ostéochondrose articulaire du genou : quelques réflexions sur leur pathogénie. Afr. Franç. Chir., **12**, n° 3 : 283-285.

TALBOT et SARLIN. — Considérations sur l'ostéochondrite disséquante. Rev. d'orth., 35, n° 5, 380-388.

TOBIN W.J. — Osteochondrite familiale et tibia vara. J. of B. 39 A : 1091.

TRILLAT A. — Considérations pronostiques et thérapeutiques sur les ostéochondrites disséquant du genou. Rev. Orthop., **45**, n° 6 : 928.

TURKELL J.H. — Le traitement de l'ostéochondrite disséquante chez l'enfant et l'adolescent en pleine croissance. New York State J. Med., **57**, n° 4, 748-750, 15 fév. 1957.

VAN DEMARK. — Osteochondritis dissecans with spontaneous healing. J. of B. 34 A : 143-148.

VIRIOT G. — Un cas typique d'ostéochondrite disséquante du genou. J. radiol. électroradiol., **30**, n° 3-4, 210.

WAGONER et COHN B.N.E. — Osteochondritis dissecans : a resume of the theories of etiology and the consideration of heredity as an etiological factor. Arch. Surg., **23** : 1-25.

WELFING. — Sur la nécrose aseptique. Thèse de Paris, 1951. Les infarctus des os. *Rev. Rhumat.*, 20, n° 11 : 793-795.

WIBERG. — Spontaneous healing of osteochondritis dissecans in the knee joint. *Acta orthop. Scand.*, 14 : 270.

WHITE J. — Osteochondritis dissecans in association with dwarfism. *J. of B.* 39 B : 261.

ZELLWEGGER H. et EBNOTHER M. — Une maladie squelettique familiale avec nécroses osseuses aseptiques multiloculaires et en particulier avec ostéochondrite disséquante. *Helv. Paed. Acta*, 6, n° 2 : 95-111.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE. — Caractéristiques et thérapeutique de l'ostéo- chondrite disséquante des condyles fémoraux	17
CHAPITRE PREMIER. — Introduction	19
CHAPITRE II. — Circonstances étiologiques	27
CHAPITRE III. — Caractères anatomiques	31
CHAPITRE IV. — Causes et mécanisme	41
CHAPITRE V. — L'Histoire clinique	51
CHAPITRE VI. — Le traitement	59
DEUXIÈME PARTIE. — Observations	71
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	109
